FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1928-1929

THÈSE

N° 39

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 Juillet 1929, à 17 heures 30

PAR

BIZARD (GASTON-CHARLES-GUSTAVE)

EX-INTERNE DES HOPITAUX
MONITEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
AIDE-PRÉPARATEUR DE PHYSIOLOGIE

Né le 9 Septembre 1903 à LILLE

Traitement Chirurgical de la Ptose Gastrique

(Travail de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital St-Sauveur)

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. LAMBRET.

Suffragants : MM. SURMONT, DUBOIS, DELANNOY.

Imprimerie G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon
LILLE

1929

Traitement Chirurgical de la Ptose Gastrique

(Travail de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital S^{t}-Sauveur)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1928-1929

THÈSE

N° 39

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 Juillet 1929, à 17 heures 30

PAR

BIZARD (GASTON-CHARLES-GUSTAVE)

EX-INTERNE DES HOPITAUX
MONITEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
AIDE-PRÉPARATEUR DE PHYSIOLOGIE

Né le 9 Septembre 1903 à LILLE

Traitement Chirurgical de la Ptose Gastrique

(Travail de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital St-Sauveur)

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. LAMBRET.

Suffragants : MM. SURMONT,
DUBOIS,
DELANNOY.

Imprimerie G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon
LILLE

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. DUBOIS (I. ⚜). — Assesseur : M. GÉRARD E. (✻, I. ⚜).

Clinique médicale :	MM. CARRIÈRE (O.✻, I.⚜)	Professeur
	COMBEMALE (O. ✻, I. ⚜, M),	id.
Clinique chirurgicale :	GAUDIER (✻, ⚚, I. ⚜),	id.
	LAMBRET (C. ✻, I. ⚜),	id.
Clinique des maladies cutanées et syphilis :	CHARMEIL (✻, I. ⚜),	id.
Clinique obstétricale :	BUÉ (✻, I. ⚜),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif :	SURMONT (✻, I. ⚜, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires :	POTEL (✻, ⚚, I. ⚜),	id.
Anatomie pathologique et Pathologie générale :	INGELRANS (I ⚜),	id.
Physiologie :	DUBOIS (I. ⚜),	id.
Anatomie :	CORDIER,	
Histologie :	DEBEYRE (O. ✻, ⚚, A. ⚜),	id.
Chimie minérale et Toxicologie :	VALLÉE (✻, I. ⚜.),	id.
Chimie organique :	POLONOVSKYI (✻ A. ⚜),	id.
Matière médicale et Botanique :	FOCKEU (✻, I. ⚜, ❁, ✠),	id.
Pharmacie et Pharmacologie :	GÉRARD (Ernest), (✻, I. ⚜),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique :	DESOIL (✻, I. ⚜).	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance :	PAUCOT (A ⚜),	id.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie :	LE FORT (C ✻, ⚚, I⚜, O.✠),	id.
Clinique psychiâtrique :	RAVIART (✻, I. ⚜),	id.
Clinique médicale infantile :	MINET (I. ⚜),	id.
Thérapeutique :	N.....	
Médecine opératoire :	VANVERTS (✻, I. ⚜),	id.
Hygiène et Bactériologie :	PIERRET (I. ⚜),	id.
Médecine légale et Médecine sociale :	LECLERCQ (✻, ⚚, I. ⚜)	id.
Hydrologie et Climatothérapie :	DUHOT (I. ⚜),	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire :
MM. BÉDART (O. ✻, I. ⚜, ✠), MORVILLEZ (A. ⚜)

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ophtalmologique :	MM. PAINBLAN	
Clinique des maladies du système nerveux :	INGELRANS (I. ⚜),	id.
Clinique oto-rhino-laryngologique :	DEBEYRE (M.) (O.✻, ⚚, I.⚜),	id.
Chimie analytique :	POLONOVSKI (A. ⚜, ⚚)	id.
Physique pharmaceutique :	SONNEVILLE (A. ⚜),	id.
Parasitologie :	LAVIER (⚚),	id.
Déontologie :	BERTIN (✻, I. ⚜),	id.
Physique médicale :	FABRE (I. ⚜)	id.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Doyens honoraires : MM. DE LAPERSONNE (O. ✻, I. ⚜), COMBEMALE (O. ✻, I. ⚜, ff)
CHARMEIL(✻, I. ⚜,
CHARMEIL (✻, I. ⚜).

Professeurs honoraires : MM. MONIEZ (O. ✻, I. ⚜), VERDUN (✠, I. ⚜), CALMETTE (C. ⚜), LESCŒUR (I., ⚜), BAUDRY (✻, I. ⚜, ✠), DEBIERRE (✻, I. ⚜), DOUMER, (✻, I. ⚜) CURTIS, (✻ I. ⚜), LEMOINE. (✻ I, ⚜).

Agrégés en exercice :

MM. GÉRARD M. (✻, ⚚, I. ⚜). COMBEMALE P., ED. DOUMER (⚚, A. ⚜) P. DELANNOY, PAQUET (⚚, I ⚜,), BERTIN (✻), LEGRAND (⚚ A ⚜ ✠), SWYNGHEDAUW (⚚, A. ⚜), LAVIER (⚚).

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher ni approbation, ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MON BEAU-PERE,
LE DOCTEUR DEBUCHY

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur LAMBRET,

Professeur de Clinique Chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Sauveur,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Mon cher Maître,

Comme vous vouliez bien le rappeler il y a quelques mois, j'ai passé dans votre service de longues années, et, depuis 1923, je ne l'ai, pour ainsi dire, pas quitté.

J'y ai toujours reçu l'accueil le plus bienveillant et j'ai essayé de tirer profit de vos leçons si claires et si vivantes.

Vous m'avez fait le grand honneur de m'accepter comme moniteur de clinique, et vous m'avez permis d'exposer dans cette thèse les résultats de vos recherches.

Je vous en exprime ma respectueuse reconnaissance et je m'efforcerai de rester digne de votre confiance.

A MON MAITRE,

Monsieur le Professeur DUBOIS,

Professeur de Physiologie,

Doyen de la Faculté de Médecine.

(Laboratoire de Physiologie, 1923-1929)

Mon cher Maître,

J'étais tout jeune étudiant quand je suis entré dans votre Laboratoire.

Vous m'avez initié aux difficultés de la recherche expérimentale, ne donnant journellement l'exemple de la droiture et de la probité scientifique.

Permettez-moi de vous exprimer ici ma profonde gratitude pour l'encourageante sympathie que vous m'avez toujours témoignée.

A Monsieur le Professeur SURMONT,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

qui a bien voulu faire partie de notre Jury.
En remercîment de l'accueil aimable qu'il nous a toujours réservé dans son service.

A Monsieur le Professeur Agrégé DELANNOY,

qui a contribué beaucoup à notre formation chirurgicale. En témoignage de gratitude pour la sympathie qu'il n'a cessé de nous montrer.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

ET AU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE

A Monsieur le Professeur BEDART,

Officier de la Légion d'Honneur,

dont l'enseignement nous fut très profitable.

A Monsieur le Professeur BUE,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

(Internat 1925-1926)

En souvenir du semestre trop bref que nous avons passé à la Maternité.

A Monsieur le Professeur Agrégé P. COMBEMALE,

dont nous avons pu apprécier l'amicale bienveillance et l'aimable courtoisie.

A Monsieur le Docteur DUVILLIER,

notre premier guide dans l'étude de la Physiologie expérimentale.

En hommage d'affectueuse reconnaissance pour tous les services qu'il nous a rendus.

A mon excellent Ami, le Docteur P. RAZEMON,

qui fut pour moi le meilleur des chefs de clinique et m'apporta en toutes circonstances l'aide la plus efficace.

A mes Chefs de Clinique
et Maîtres de conférences d'Internat,
les Docteurs AUGUSTE, PIQUET,
LEFEBVRE, BEGHIN.

A mon Ami, le Docteur LOE,

dont j'ai mis bien souvent à contribution l'obligeance et le savoir.

A mes Amis, les Docteurs
F. VANDENDORP, P. DANHIEZ, A. BRETON.

A MES AMIS DE L'INTERNAT
ET DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE

Introduction

Ce serait mal comprendre l'esprit de ce travail que de le considérer simplement comme l'étude d'un nouveau procédé de traitement chirurgical de la gastroptose. Il faut y voir l'exposé d'une partie des recherches que Monsieur le Professeur Lambret poursuit depuis plusieurs années sur la pathologie de l'estomac et du carrefour sous-hépatique.

A côté d'affections actuellement bien connues, comme l'ulcus ou la cholécystite, il existe un certain nombre de lésions gastriques, duodénales ou vésiculaires dont la symptomatologie et le traitement sont encore assez mal définis.

Malgré la diversité de leurs causes, ces affections se traduisent par des symptômes à peu près identiques, qui souvent s'associent et s'intriquent chez le même malade. Ainsi se forment de véritables « syndromes régionaux » dans lesquels il est parfois difficile de mettre en évidence le rôle de tel ou tel organe.

Les recherches de ces dernières années ont peu à peu dissocié ces syndromes et en ont éclairci la pathogénie.

On peut actuellement les diviser en plusieurs grandes catégories :

1° des lésions de la vésicule biliaire, à substratum anatomique encore discuté et probablement variable suivant les cas ; elles se traduisent physiologiquement par des troubles de l'évacuation, par de la « stase vésiculaire ».

2° des lésions de périviscérite qui peuvent englober un ou plusieurs organes du carrefour sous hépatique et qui entrainent des symptômes duodénaux, vésiculaires et parfois même coliques.

3° des troubles de la statique gastroduodénale qui s'associent souvent aux lésions précédentes. Il faut faire entrer dans ce groupe la ptose gastrique et duodénale, la compression du duodénum par le pédicule mésentérique.

Des travaux récents (Loeper, Chiray, P. Duval, etc...) ont montré toute l'importance des stases vésiculaires et des périviscérites dans la formation des syndromes complexes qui nous occupent.

Mais, il n'en est pas de même pour les troubles de la statique, et, si l'on met à part la compression du duodénum par le pédicule mésentérique qui a été bien étudiée, le rôle des ptoses gastro-duodénales a été presque complètement négligé.

Au cours de ses recherches sur la pathologie de l'estomac et du carrefour sous-hépatique, Monsieur le Professeur Lambret a été frappé de la fréquence de la ptose gastrique chez ces malades qui présentent une symptomatologie vague et complexe. Il s'est demandé s'il n'y avait pas là plus qu'une coïncidence et si la ptose ne jouait pas un rôle dans l'éclosion des trou-

bles. Si on n'obtenait pas toujours dans la thérapeutique des lésions du carrefour les résultats qu'on était en droit d'espérer, c'est qu'on négligeait une lésion importante, la ptose.

Peu à peu, de nombreuses interventions, des examens postopératoires répétés ont fortifié notre Maître dans cette opinion que le traitement de la gastroptose avait une action beaucoup plus importante qu'on ne le croyait habituellement et qu'il méritait mieux que l'abandon relatif dans lequel il était laissé en France.

En réalité, si les chirurgiens ont eu des déboires et ont abandonné le traitement chirurgical, c'est parce qu'ils employaient des techniques défectueuses. Avec de meilleurs procédés opératoires, les résultats sont tout autres.

C'est ce que nous nous proposons de démontrer dans ce travail, en exposant les résultats obtenus par Monsieur le Professeur Lambret dans la cure chirurgicale de la gastroptose.

CHAPITRE PREMIER

Étude Anatomique et Radiologique de la Ptose Gastro-Duodénale

Si nous avons intitulé ce chapitre « Etude anatomique et radiologique », c'est qu'il est impossible de se faire une idée juste de la ptose gastrique sans le secours de la Radiologie.

Les constatations cadavériques sont sans valeur ; il est inutile de rappeler ici combien la forme de l'estomac diffère des descriptions cadavériques.

Les constatations opératoires sont insuffisantes, elles ne permettent pas de se rendre un compte exact de la forme et du degré de la ptose.

Il faut donc avoir recours aux données radiologiques associées au besoin aux constatations anatomiques. Ce sont ces données radiologiques que nous allons exposer en résumant les recherches actuellement classiques

d'Aubourg, de Béclère, de Chilaiditi, de Desternes, de Leven et Barret, etc...

Définition radiologique de la ptose

Que faut-il entendre par ptose gastrique ?

La ptose vraie doit être définie comme un « déplacement total de l'estomac vers le bas, sans que ses dimensions verticales aient changé » (Martini et Comas). Pour que ce déplacement soit possible, il faut ou bien que le diaphragme s'abaisse également, ou bien que l'extrémité supérieure de l'estomac abandonne le diaphragme. C'est là une éventualité rare et la ptose vraie ou complète est peu fréquente. Cerné et Delaforge en ont rapporté des exemples.

La ptose incomplète est la forme habituellement rencontrée. « Elle correspond à l'allongement vertical de l'estomac sans que celui-ci change de place ». L'extrémité supérieure de l'estomac ne perd pas contact avec le diaphragme.

Il n'y a donc pas de ptose véritable et c'est pourquoi des auteurs ont substitué au terme de gastroptose ceux de dislocation verticale de l'estomac (G. Lyon), d'allongement vertical de l'estomac (Faroy) de dolichogastrie (Martini et Comas) etc...

Ces différentes expressions, quoique plus exactes, ne se sont pas généralisées. Aussi conserverons-nous, conformément à l'usage, le terme de gastroptose.

On peut constater dans certains cas des formes intermédiaires dans lesquels l'allongement vertical de l'esto-

mac coïncide avec l'abaissement du pôle supérieur de cet organe qui est séparé du diaphragme par un intervalle de plusieurs centimètres (obs. 14).

L'appréciation radiologique de la gastroptose repose essentiellement sur la constatation de l'allongement de l'estomac, qui se dispose verticalement, presque tout entier à gauche de la ligne médiane ; cet allongement entraine la fermeture plus ou moins complète de l'angle de la petite courbure et l'étirement de la portion moyenne. Mais comme, à l'état normal, la limite inférieure de l'estomac est susceptible de variations assez grandes, suivant le type anatomique des sujets, nous n'avons pas en réalité de repère précis au-dessous duquel l'estomac peut être considéré comme ptosé.

On prenait autrefois comme limite du bas-fond gastrique l'ombilic, mais, par suite de ses variations individuelles, on tend actuellement à lui préférer un repère osseux : colonne vertébrale ou crêtes iliaques.

On admet généralement que la limite inférieure de l'estomac normal est située à peu près au niveau des crêtes iliaques ; mais ce n'est qu'une situation approximative : la distance qui sépare les crêtes iliaques du diaphragme est variable suivant l'âge, le sexe, et suivant le type bréviligne ou longiligne de l'individu. « Chez un individu dont l'abdomen est étiré, l'estomac peut être allongé bien qu'atteignant à peine la ligne biiliaque » (Chevalier). On sait d'autre part qu'un estomac descendu à plusieurs centimètres sous les crêtes peut ne provoquer aucun symptôme clinique.

Comme le proposent Faroy et Chevalier, la mesure précise de la longueur totale de l'estomac serait le seul procédé logique. Mieux encore, l'étude du « coefficient d'allongement en fonction de la distance xiphopubienne » serait à souhaiter.

En pratique, on peut se contenter du repère fourni par les crêtes et considérer comme abaissé tout estomac qui descend à plus de 3 ou 4 cm. sous les crêtes iliaques.

Mais ce serait une erreur d'étudier uniquement l'abaissement ou l'allongement de l'estomac. La situation relative du bas-fond gastrique par rapport au pylore et au duodénum a plus d'importance encore : c'est elle en effet qui est à l'origine des troubles présentés par les ptosiques : retard d'évacuation gastrique ou duodénale, douleurs par tiraillement sur les nerfs du petit épiploon et le plexus solaire et probablement coudure des canaux évacuateurs : Wirsung et cholédoque.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

a) Le bas-fond gastrique descend largement sous les crêtes, mais le segment pyloro duodénal reste à peu près situé en position normale ;

b) La ptose gastrique est accompagnée d'une ptose pylorique, le genu superius restant fixé en position haute ;

c) La ptose gastrique est accompagnée d'un abaissement partiel du duodénum, l'angle duodénojéjunal restant en position haute ;

d) La ptose gastrique et duodénale est totale.

La radiologie nous permet dans chacun des cas d'apprécier le trouble apporté à l'évacuation gastroduodénale.

a) *Gastroptose sans ptose pyloroduodénale.*

Cette forme correspond à ce que F. Ramond a appelé la dislocation pylorique.

Le pylore et le duodénum, gardant leurs rapports normaux, restent fixés à peu près au niveau de la 3e lombaire par le ligament cystico hépato duodénal et le petit épiploon. Le bas-fond gastrique est tombé à plusieurs centimètres sous les crêtes.

Il existe donc entre la limite inférieure de l'estomac et le genu superius une différence de niveau considérable qui peut atteindre 16 cm. et plus. Cette différence de niveau augmente l'effort que l'estomac doit fournir pour son évacuation. Comme le dit P. Duval, « la porte de sortie de l'estomac est au plafond ».

F. Ramond a beaucoup insisté aussi sur l'importance des tiraillements du bulbe duodénal qui entrainent des douleurs vives et parfois un spasme secondaire du pylore. Ce spasme pylorique disparait en position couchée ou lorsqu'on relève l'estomac. Il est donc facile de concevoir combien l'évacuation gastrique, en position

debout, peut être troublée par ces deux facteurs : grande différence de niveau, spasme pylorique.

b) *Gastroptose avec ptose pylorique, le genu superius restant fixé.*

C'est ce que presque tous les auteurs décrivent sous le nom de « ptose partielle du duodénum ».

Le pylore accompagne le bas-fond gastrique dans sa descente.

Le genus superius reste fixé au niveau de la 2e ou de la 3e lombaire par ses moyens de fixité normaux (ligament cystico-hépato-duodénal). De plus la 2e portion du duodénum est étroitement appliquée sur la paroi postérieure par son enveloppe péritonéale et la région de l'ampoule de Vater constitue en particulier un point très fixe. Comme nous le verrons plus loin, les adhérences de périviscérite augmentent encore cette fixité.

Le bulbe duodénal, retenu en haut par le genu superius, entraîné en bas par le pylore, s'étire, s'allonge, devient vertical. L'angle du genu superius, normalement assez ouvert, se ferme de plus en plus, au point que la 1re et la 2e portion du duodénum peuvent devenir parallèles, accolées en canon de fusil. Ainsi peut se constituer au niveau du genu superius un véritable obstacle par coudure. Cette coudure duodénale décrite

autrefois par Bouveret et Glénard, a été mise en évidence de façon indiscutable par la radiologie.

Fig. 1

Ptose avec genu superius fixé et élongation du bulbe duodénal
(Observ. 8)

L'estomac va donc avoir à lutter contre plusieurs obstacles : grande différence de niveau entre le bas-fond gastrique et le duodénum, spasme pylorique possible, coudure duodénale. Il en résulte rapidement des troubles du transit gastro-duodénal que la radioscopie met facilement en évidence.

c) *Gastroptose avec abaissement partiel du duodénum.*

Le pylore, le genu superius, et presque tout le duo-

dénum ont suivi l'estomac dans sa chute : Le bulbe se projette en face de L4 ou même de L5.

Mais l'angle duodéno-jéjunal, solidement fixé par le muscle de Treitz est resté en position relativement haute et forme un angle très aigu.

Il en résulte une stase duodénale due 1) à la différence de niveau entre le genu superius et l'angle duodéno-jéjunal. 2) à la coudure par accolement en canon de fusil de la 4e portion du duodénum et du jéjunum.

Il est classique de désigner cette forme sous le nom de ptose totale du duodénum. Ce sont des aspects radiologiques analogues que P. Duval, Roux et Béclère décrivent sous le nom d'ectopie partielle « car, disent-ils, la fixité anatomique normale des 3 dernières portions du duodénum ne permet pas leur abaissement »; cet abaissement « ne peut être que lié à une situation anatomique anormale et partant à une malformation congénitale, à une ectopie du duodénum ».

d) *Ptose gastrique et duodénale totales. (Ectopie totale du duodénum, de P. Duval).*

L'angle duodéno-jéjunal lui-même est abaissé et est situé à peu près au même niveau que le genu superius, à la hauteur de la 4e lombaire. Au lieu de se projeter autour de la 3e lombaire, le cercle duodénal peut atteindre L5 (obs. 13).

Il est classique d'admettre que, les rapports réciproques de l'estomac et du duodénum étant à peu près les mêmes qu'à l'état normal, « l'ectopie totale ne

donne lieu à aucun trouble de l'évacuation duodénale et ne se révèle par aucun syndrome clinique » (P. Duval, Roux et Béclère).

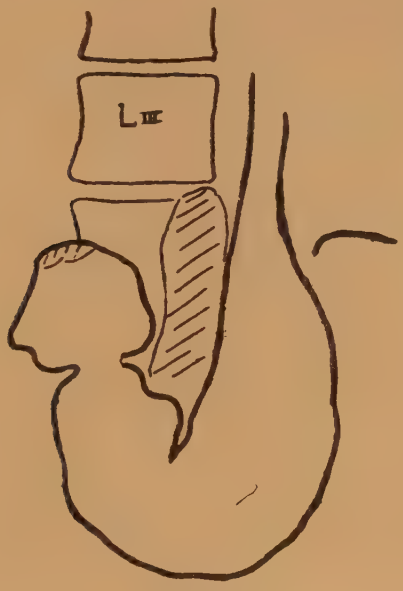


Fig. 2

1. — Ptose gastro-duodénale totale
Dilatation et stase bulbaire
(*Observ. 13*)

En fait, il ne semble pas que ces ptoses soient toujours si bien tolérées. Sans parler des tiraillements sur les filets nerveux du petit épiploon, des coudures des canaux excréteurs du foie et du pancréas, il faut signaler que les troubles de l'évacuation gastro-duodénale sont plus fréquents que ne le disent les auteurs.

En particulier, chez deux de nos malades (obs. 13 et 17), nous avons trouvé des signes radiologiques

incontestables de gêne du transit duodénal : dilatation du bulbe avec stase barytée persistante, violentes contractions péristaltiques.

L'origine de cette stase bulbaire si nette était vraisemblablement une coudure du genu superius, car elle ne s'accompagnait pas de stase, ni de dilatation dans le reste du duodénum.

En pratique, il n'est pas toujours possible d'établir des distinctions aussi tranchées entre les malades. Les cas intermédiaires sont la règle.

Le genu superius, par exemple, peut occuper bien des situations entre la 3e et la 5e lombaire, et, même en situation basse, peut être le siège d'une coudure.

Il faut retenir de cet exposé, que, suivant les différentes formes anatomiques de la ptose, il peut se constituer à la sortie de l'estomac des « obstacles relatifs » qui sont la grande différence de niveau entre le bas-fond et le genu superius, le spasme pylorique, la coudure du genu superius ou de l'angle duodéno jéjunal.

Mais il existe encore un facteur important du retard à l'évacuation, que la radiologie nous montre bien, c'est l'atonie gastrique.

Atonie gastrique et insuffisance motrice

L'atonie gastrique est connue depuis longtemps (G. Sée et Mathieu 1884. Glénard 1885). Ses signes radiologiques ont été décrits en 1905 et en 1906 par Leven et Barret, en 1907 par Aubourg, etc...

« Les muscles lisses comme les muscles striés ne sont pas en relâchement complet pendant leur période de repos, ils conservent encore une certaine tension. Dans certaines conditions pathologiques, l'estomac perd ce tonus normal et c'est surtout dans le cas de ptose que l'on observe cette modification fonctionnelle: elle se traduit par un tout autre aspect radiologique » (P. Duval, J.-C. Roux et Béclère).

Comme le fait remarquer Ramond, ce qu'on étudie en réalité sous le nom d'atonie gastrique, c'est l'atonie du bas-fond et du corps de l'estomac.

Sous le poids de la substance opaque, l'estomac atone s'allonge, s'étire beaucoup plus que ne le ferait un estomac normal. Ducrot a mesuré cet allongement de la manière suivante : en orthodiagraphie, il repère la limite inférieure de l'estomac après ingestion de 5 cc. de gélobarine. Puis il fait absorber au malade 400 gr. de bouillie barytée et note de nouveau la limite atteinte par le bas-fond gastrique. Il obtient ainsi très facilement la valeur de l'élongation gastrique sous le poids de la substance barytée : alors que le bas-fond d'un estomac à tonicité normale s'abaisse seulement de 2 à 3 cm. sous le poids de 400 gr. de bouillie barytée, les estomacs atoniques s'abaissent dans les mêmes conditions de 5 à 8 cm.

Fait curieux, on note souvent après quelques minutes un nouvel allongement de l'estomac « comme si l'estomac avait lutté quelques minutes avant d'arriver à son maximum de distension ».

Carnot mesure de la même façon l'allongement gas-

trique en faisant ingérer de 5 en 5 minutes une dose de 50 gr. de bouillie barytée.

Ce défaut de résistance de l'estomac à l'allongement est très caractéristique de l'atonie. C'est un excellent signe qui peut-être facilement apprécié.

Le mode de remplissage de l'estomac est également très particulier. L'estomac normal ou plutôt normotonique adapte constamment « sa capacité au volume de son contenu » (Béclère) c'est à dire qu'une quantité même minime de gélobarine emplit l'estomac jusqu'à la poche à air.

Lorsque l'estomac est atone au contraire, la bouillie opaque tombe dans le bas-fond et ne s'élève pas dans la portion verticale. Si on augmente la quantité de baryte ingérée, la distension du bas-fond augmente mais la portion verticale ne se remplit pas (forme en sac des auteurs allemands). La planche n° I fait bien ressortir cette différence capitale. La figure 1 montre un estomac allongé mais normotonique qui se remplit normalement jusqu'à la chambre à air. Les figures 2 et 3 par contre montrent que, dans l'estomac atone, la baryte s'élève très peu dans la portion verticale.

La distension du bas-fond est plus marquée en hauteur qu'en largeur à l'inverse de ce qui se passe dans les sténoses pyloriques. (F. Ramond).

A la partie moyenne, les parois gastriques se rapprochent l'une de l'autre et ne sont séparées qu'à la partie toute supérieure par la poche à air. On observe souvent au niveau de cette partie moyenne que les plis de la muqueuse sont parfaitement dessinés par la

baryte. Cette apparence d'estomac en sablier disparait lorsque le malade est couché ou lorsqu'on relève l'estomac avec la main.

Il est classique d'admettre que cette atonie s'accompagne d'une diminution parallèle de la contractilité et d'un retard à l'évacuation (Béclère et Mériel, Timbal, etc...). En voici un exemple (observation 3, figure 3 de la planche I) : L'estomac offre une image caractéristique d'atonie. Les contractions péristaltiques sont tardives, peu nombreuses, peu profondes et souvent inefficaces. L'évacuation gastrique est lente et se fait en 5 heures.

Les contractions sont donc diminuées en quantité et en qualité.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et on peut voir se contracter normalement des estomacs morphologiquement atoniques. Les exemples n'en manquent pas dans nos observations : Dans les observations 2 et 14 par exemple, l'estomac de forme nettement atonique présentait pourtant des contractions précoces, nombreuses, profondes, efficaces qui amenaient l'évacuation gastrique en 2 h. 30 et 2 h. 45. Enfin certains estomacs ont une contractibilité diminuée, avec retard d'évacuation, sans présenter d'aspect atonique (obs. 4).

Il y a donc une certaine indépendance entre la tonicité du muscle gastrique et sa contractilité.

Stiller et après lui Knud Faber ont bien séparé ces deux formes de l'atonie gastrique. Stiller distingue l'atonie péristolique et l'atonie péristaltique. Knud Faber, les nomme respectivement « dilatation atonique » et

« insuffisance motrice atonique ». De la première forme, il dit : « comme on ne s'accorde pas toujours à voir dans cet état une atonie ou une dilatation, on peut provisoirement se servir de l'expression neutre « atonie des radiographes ». L'autre forme d'atonie, l' « insuffisance motrice atonique » est synonyme de retard dans l'évacuation... On ne doit pas s'imaginer a priori que les deux formes d'atonie aillent constamment de pair ; l'expérience démontre que ce n'est pas le cas ».

En effet, sur 56 gastroptoses, Knud Faber a trouvé 27 malades présentant une dilatation atonique dont 10 seulement (37 %) présentèrent un retard à l'évacuation.

La « dilatation atonique » caractérisée essentiellement par l'étirement excessif de l'estomac sous le poids des aliments, est très souvent associé à la gastroptose, 50 % des cas (Faber) mais elle ne doit pourtant pas être confondue avec elle.

L' « insuffisance motrice atonique » affecte surtout la région prépylorique, « véritable organe moteur de l'estomac ».

Elle est presque toujours due à la présence d'un obstacle à la sortie de l'estomac ou au niveau du duodénum. Elle marque le moment où l'estomac cesse de pouvoir lutter efficacement contre l'obstacle et se laisse forcer.

Dans une de nos observations (obs. 17), nous avons pu saisir le moment où l'estomac luttant contre une coudure duodénale, commencait à se laisser forcer :

En septembre 1928, l'examen radiologique montre que les contractions péristaltiques sont plutôt hypercinétiques elles suivent les deux courbures, sont régulières et efficaces. L'évacuation gastrique est terminée au bout de 2 h. 30.

En mai 1929, les contractions sont encore précoces, assez régulières et assez nombreuses (10 en 8 minutes), mais elles se propagent lentement le long des deux courbures (en 50 secondes environ), elles sont peu profondes et les premières seulement sont efficaces. Aussi l'évacuation gastrique est lente : elle reste stationnaire de la 1re à la 3e heure et n'est terminée qu'en 5 heures.

Cette observation nous montre encore l'indépendance relative entre l'étirement atonique et l'insuffisance motrice, puisque en septembre 1928 cet estomac morphologiquement atone se contractait encore normalement figure 2 de la planche I).

L'atonie est-elle une cause d'allongement gastrique ou au contraire une complication de l'estomac allongé ? La réponse est bien difficile et d'ailleurs n'a pas grand intérêt clinique. Peut-être comme le fait remarquer Knud Faber, « on se trouve en face d'un cercle vicieux, car la gastroptose prédispose à l'atonie et celle-ci, à son tour, prédispose à l'allongement de l'estomac ». La disparition de l'atonie après l'intervention semble un argument en faveur de cette hypothèse.

Troubles de l'évacuation gastrique

Les troubles de l'évacuation gastrique sont inconstants : Bouchut, notamment, examinant 37 cas de ptoses sans tenir compte des différentes variétés anatomiques, n'a jamais trouvé d'évacuation de durée supérieure à 2 h. 30, et, six fois même, il note l'accélération de l'évacuation.

Timbal, qui a étudié 44 cas, nous semble plus près de la vérité. Il a trouvé une évacuation normale (en 4 heures) dans 25 % des cas, ralentie dans 54 % des cas, très ralentie (plus de 6 heures) dans 14 % des cas et enfin accéléré dans 7 % des cas. De Luna sur 68 malades note un retard de l'évacuation dans à peu près 50 % des cas.

Personnellement, sur 13 cas de ptose, sans périviscérite, nous trouvons 5 fois un retard d'évacuation gastrique, une fois l'évacuation se faisait en 4 h. $\frac{1}{2}$, 3 fois en 5 heures et une fois il persistait un résidu après 5 heures.

Nous avons déjà longuement insisté sur les causes de la stase gastrique, nous n'y reviendrons pas.

Le diagnostic radiologique de la gêne à l'évacuation gastrique est très facile.

L'estomac, au début, lutte contre l'obstacle par une phase d'hypercinésie et chasse son contenu par des contractions plus vives et plus nombreuses. Aussi l'évacuation est normale et parfois même un peu accélérée. Nous avons des exemples de ces contractions hy-

percinétiques soutenues dans les observations 1, 13 et 14 ; dans ces 3 cas, l'évacuation gastrique se faisait respectivement en 3 h., 2 h., 2 h. 45.

Assez rapidement, la musculature gastrique se laisse forcer : c'est ce que nous voyons par exemple dans l'observation 11 : les contractions sont encore nombreuses et efficaces dans la première heure de l'évacuation, puis elles se ralentissent, s'espacent, diminuent de profondeur comme si l'estomac était épuisé par son effort : l'évacuation gastrique est nettement retardée et il persiste un résidu après 5 heures.

Enfin l'observation 3 (figure 3 de la planche I), nous montre l'estomac à la dernière période de sa lutte : contractions tardives, se propageant lentement, peu profondes, rarement efficaces. C'est une image caractéristique d'insuffisance motrice de l'estomac. L'évacuation est retardée et se fait en 5 heures.

Il est fréquent dans ces cas d'observer des retards d'évacuation plus considérables encore, mais il faut pourtant noter que la stase n'est jamais comparable à celle qu'on observe dans les sténoses pyloriques serrées.

Troubles de l'évacuation duodénale

Ils peuvent revêtir 2 formes suivant le siège de l'obstacle : stase bulbaire ou stase dans la totalité du duodénum.

La stase duodénale, et surtout la stase bulbaire, coïncide souvent avec la stase gastrique. On peut ce-

pendant trouver des cas (obs. 13) où la stase duodénale ne s'accompagnait pas de stase gastrique.

a) stase bulbaire.

La gêne du transit dans la première portion du duodénum se manifeste par des signes radiologiques caractéristiques. On peut d'abord noter que le bulbe est allongé et que son axe, au lieu d'être oblique en haut et à droite, est devenu tout à fait vertical, parallèle au rachis et à la 2e portion. L'angulation aiguë du genu superius est également bien visible (fig. 1). Nous avons déjà fait remarquer que cette angulation n'est pas forcément en rapport avec une situation très haute du genu superius et qu'on peut même l'observer lorsque le genu superius est au niveau de la 4e lombaire (observations 13 et 17).

Le premier signe radiologique de la stase bulbaire est le ralentissement du transit baryté à ce niveau. La baryte est bloquée entre le pylore spasmé et le genu superius étranglé (Amaraggi). Le bulbe, au lieu de rester visible pendant 8 à 10 secondes comme il est normal, est injecté pendant un temps plus long : une minute, une minute et demie.

Assez souvent même, il est plus ou moins rempli pendant toute la durée de l'examen : c'est ce qui existait par exemple dans les observations 1, 9, 13, 17.

A un stade plus avancé, le bulbe se laisse forcer, se dilate. Il perd alors sa forme triangulaire et devient plus ou moins cylindrique ou arrondi : forme en « boudinet » de Colaneri. Cependant ses contours de-

meurent réguliers, s'il n'existe pas de périviscérite (voir observation 13, figure 2).

La dilatation du bulbe peut être assez marquée pour donner l'image d'un mégaduodénum partiel (Luis Y Yargue).

L'étude de l'évacuation du bulbe montre qu'elle peut se faire suivant plusieurs modes :

a) à l'aide de contractions péristaltiques violentes qui chassent avec peine le bol baryté à travers le genu superius ; ces contractions sont souvent accompagnées de mouvements antipéristaltiques et l'ensemble forme les mouvements de brassage.

b) Le contenu du bulbe peut être chassé passivement dans la 2e portion du duodénum par un nouveau bol venu de l'antre pylorique : « le passage de l'angle sous hépatique est forcé en même temps que celui du pylore » (Colaneri).

c) Enfin dans deux cas, nous avons pu observer un phénomène assez curieux qu'on peut appeler le *reflux bulbo-gastrique* : Le bulbe se comporte presque comme un vase inerte : on voit la baryte y pénétrer, puis retomber dans l'estomac. Seuls les bols barytés, suffisants pour remplir le bulbe sur toute sa hauteur, franchissent le genu superius ; à ce moment il se produit une sorte de phénomène de siphonage qui vide entièrement le bulbe. Ce phénomène, qui semble devoir être attribué à un certain degré d'insuffisance pylorique, traduit d'une façon frappante la gêne apportée au transit duodénal par la coudure du genu supérius.

La gêne de l évacuation peut être telle que le bulbe reste injecté après évacuation de l'estomac.

Par contre, l'évacuation du bulbe se fait beaucoup mieux en position couchée ; elle est également fortement accélérée si l'on relève l'estomac à la main : Ces deux constatations donnent la preuve du rôle joué par la coudure duodénale dans la pathogénie de la stase bulbaire et ce fait est encore confirmé, comme nous le verrons plus loin, par la disparition de cette stase après l'intervention et le redressement de la coudure.

L'observation 13 nous offre un très bel exemple de stase bulbaire par gastroptose (figure 2). Le bulbe régulier, très dilaté, s'emplissait dès le début de l'examen ; la baryte stagnait pendant toute la durée de l'évacuation gastrique et cette stase persistait même après évacuation totale de l'estomac, malgré de violentes contractions péristaltiques.

Par contre l'évacuation du bulbe était très améliorée par le décubitus dorsal.

Cette observation est d'autant plus curieuse qu'il s'agissait d'une ptose gastro-duodénale totale avec genu superius au niveau de la 4eme lombaire : il est donc certain que, malgré l'opinion habituelle, ces ptoses peuvent s'accompagner de coudure duodénale sténosante.

b Stase duodénale totale.

Elle est provoquée par la coudure de l'angle duodéno-jéjunal, et la différence de niveau entre celui-ci et le genu supérius.

Le premier symptôme radiologique de la sténose duodénale est le ralentissement du transit.

Normalement le passage de la baryte dans le duodénum est extrêmement rapide (6 à 15 secondes en moyenne). Lorsqu'il y a coudure duodéno-jéjunale, ce transit devient traînant et le duodénum peut rester visible à la radioscopie pendant un temps plus ou moins long.

Nous n'avons pas observé de stase véritable permanente.

Un autre signe de sténose duodénale est constitué par les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques violents dont l'ensemble constitue les mouvements de brassage.

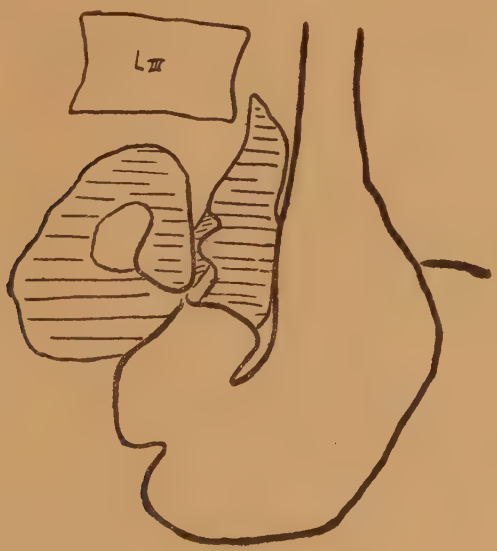


Fig. 3

Stase duodénale totale par angulation de l'angle duodéno-jéjunal et différence de niveau entre celui-ci et le genu supérius
(*Observ. II*)

Enfin, à une période plus avancée, on peut observer une dilatation du duodénum surtout marquée au niveau du genu inferius (observation 11). (*Voir fig. page précédente.*)

Cette stase est toujours beaucoup moins importante que la stase due à la périduodénite sous mésocolique ou à la compression par le pédicule mésentérique.

Le caractère radiologique capital de ces stases duodénales par ptose, c'est de disparaître dans le décubitus dorsal ou mieux ventral et c'est ce qui les différencie des sténoses organiques.

Comme l'abaissement du duodénum coïncide toujours avec une gastroptose assez accentuée, l'évacuation gastrique est elle-même troublée et se fait suivant l'un des types que nous avons décrits.

L'observation 11 nous offre un bon exemple de cette stase duodénale totale : chez cette malade, l'angle duodéno jéjunal était resté fixé au niveau de L3, à environ 2 cm. au-dessus du genu superius. La stase duodénale se traduisait par une légère dilatation du bulbe et de tout le duodénum et par le ralentissement du transit. L'estomac présentait un résidu après 5 heures, par suite d'une hypocinésie secondaire.

Tels sont les aspects radiologiques que l'on rencontre habituellement dans la ptose gastrique, lorsque celle-ci n'est accompagnée d'aucune autre lésion.

Mais des affections du carrefour sous-hépatique

viennent souvent s'y associer et chacune d'elles, périviscérite, compression du duodénum par la racine du mésentère, stase vésiculaire, donnera, en plus des signes radiologiques de la ptose concomitante, des signes propres que nous allons rapidement passer en revue.

Ptoses avec lésions associées du carrefour :

a) *Ptose avec périviscérite sous-hépatique :*

La périviscérite sous hépatique « aggrave souvent les troubles moteurs et les manifestations douloureuses d'une ptose gastrique relativement légère ». (P. Duval, Roux, Béclère).

Les adhérences de périduodénite siègent avec élection au niveau de la 1e et de la 2e portion du duodénum. Elles peuvent englober la vésicule, le duodénum, le colon, etc. Elles se présentent sous plusieurs aspects : voile continu en toile d'araignée avec renforcements fibreux, brides épaisses, nacrées, suspendant de court le genu superius à la face inférieure du foie (P. Duval), fusion de la vésicule avec la 2e portion du duodénum, etc.

Quel qu'en soit le type, ces adhérences périduodénales contribuent à ralentir le transit gastro-duodénal par un double mécanisme :

1. Elles ont à elles seules une action sténosante sur le duodénum ;

2. Elles fixent solidement le genu superius en position haute et en accentuent ainsi la coudure.

Parfois même, une bride très dense, partant de la région sous hépatique et s'insérant sur le duodénum, joue le rôle du ligament cystico-hépato-duodénal normal. La coudure se fait alors au niveau de cette bride et non plus à l'union de la 1e et de la 2e portion du duodénum.

Dans l'observation 10, par exemple, l'estomac ptosé était comme appendu à une adhérence qui s'insérait sur la 2e portion du duodénum et qui déterminait à ce niveau une coudure très nette.

Nous n'insisterons pas sur les signes propres aux périduodénites : déformations et irrégularités diverses du bulbe : bulbe en flammèche, bulbe empenné, etc.., transposition du bulbe, déformation de la 2e portion du duodénum. Toutes ces déformations ne présentent rien de spécial, quand elles accompagnent la ptose. Plus intéressante est la gêne supplémentaire que ces adhérences apportent au transit gastro-duodénal.

L'évacuation gastrique peut être retardée, et ce fait est remarquable si l'on veut bien se souvenir qu'à elle seule la périduodénite s'accompagne rarement de retard à l'évacuation.

Dans l'observation 12, par exemple, il persistait, après 5 heures, un résidu gastrique du reste assez peu important. Les contractions péristaltiques, d'abord profondes et régulières, devenaient progressivement irrégulières, avec des intervalles de repos de plus en plus longs.

Le transit duodénal est également gêné : cette

gêne se manifeste surtout au niveau du bulbe, plus rarement au niveau des 2e et 3e portion duodénale. On retrouve alors les déformations radiologiques que nous avons longuement décrites : augmentation de volume du bulbe avec stase barytée constante, malgré des contractions périsialtiques énergiques qui essaient de faire passer la bouillie opaque dans la 2e portion (obs. 5).

b) *Ptose avec compression du duodénum par le pédicule mésentérique :*

Cette affection a suscité, depuis quelques années, nombre de travaux. Elle est due à l'étranglement de la 3e portion du duodénum entre les branches d'un « compas artériel » dont la branche postérieure est représentée par l'aorte ; la branche antérieure est constituée, en cas de ptose massive du grêle, par le le tronc même de la mésentérique ou par la colica media, en cas de chûte de l'angle droit.

Le syndrome radiologique en est bien connu :

« Dilatation du duodénum, avec arrêt brusque à la ligne médiane même, antipéristaltisme et mouvements de brassage dans le duodénum distendu, disparition de la rétention duodénale en position ventrale ou par la manœuvre de Hayes » (P. Duval, Roux, Béclère).

Ce syndrome était au complet dans une de nos observations (obs. 6) : La moitié inférieure de la 2e portion, le genu inferius et la 3e portion étaient

dilatés. On y observait de la stase et des mouvements de brassage assez violents pour faire refluer la gélobarine depuis le genu inferius jusqu'au bulbe. La stase et les mouvements de brassage s'atténuaient lorsque le malade était placé en decubitus ventral.

Le retentissement sur l'estomac se traduisait par une stase de 5 heures, malgré des contractions légèrement hypercinétiques.

c) *Ptose avec stase vésiculaire :*

Comme nous le verrons plus loin, on peut diviser actuellement ces stases vésiculaires en deux grandes catégories :

1. Stases mécaniques dans lesquelles l'évacuation de la vésicule est entravée par un obstacle : lésions de péricholécystite, coudure des voies biliaires.

2. Stases fonctionnelles dans lesquelles l'atonie du muscle vésiculaire joue le rôle essentiel.

La radiographie sans artifice n'est ici que de peu de secours. Par contre, la méthode de Graham peut apporter des renseignements de réelle valeur, lorsqu'elle fournit des images vésiculaires nettes, ce qui n'est pas toujours le cas.

La dilatation de la vésicule et l'atonie de ses parois sont mises en évidence par le tétraiode.

La vésicule de stase sans adhérences de périviscérite, se traduit en général par le syndrome suivant :

Augmentation des dimensions de l'ombre vésiculaire, soit dans tous les diamètres, soit surtout dans le diamètre longitudinal (obs. 16).

Etalement de l'ombre dans le decubitus dorsal.

Disparition très lente ou même non disparition de l'ombre après repas cholécysto-kinétique.

La diminution d'intensité de l'ombre est sous l'influence de trop de facteurs pour avoir une grosse valeur diagnostique.

Les stases vésiculaires par péricholécystite donnent des signes légèrement différents (Loé) : déformations constantes de l'image vésiculaire (encoches, dentelures des bords, etc..), fixité de l'image dans les diverses positions, situations anormales de l'ombre vésiculaire, empreinte vésiculaire constante sur le duodénum ou sur le colon, point douloureux à la palpation.

Naturellement, tous ces signes ne sont que des signes de probabilité ; ils n'ont de valeur réelle qu'interprétés par un radiologiste très expérimenté.

Ptoses Viscérales Associées

La ptose gastrique est très souvent accompagnée de ptoses viscérales diverses, hépatique, rénale, colique etc... Parmi celles-ci, la ptose colique est la plus fréquente et la plus importante. On peut en décrire plusieurs formes suivant l'étendue du segment abaissé :

a) *Ptoses du colon proximal* .

1° Ptose isolée du cæcum, souvent associée à un allongement du colon ascendant.

2° Ptose totale du caecum et du colon droit, avec chute de l'angle droit au dessous de la crête iliaque.

En dehors des facteurs habituels, déficience de la sangle abdominale, amaigrissement, etc..., la ptose totale du colon proximal doit être attribuée surtout au défaut d'accolement de ce segment du gros intestin. (Grégoire).

b) *Ptoses du transverse avec coudure des angles coliques.*

Le colon transverse qui, normalement, décrit un arc passant à peu près au niveau de l'ombilic, peut descendre derrière la symphyse pubienne et même dans le pelvis.

c) *Ptoses plus rares du colon distal.*

d) *Ptōses généralisées.*

Seul l'examen radiologique peut déterminer avec précision le trouble apporté par ces diverses lésions au transit intestinal : Stase caecale, stase dans le colon transverse ou dans le colon distal.

Sans insister sur ces stases coliques qui ont déjà fait l'objet de nombreux travaux, nous nous contenterons de rappeler combien sont étroites les relations entre la gastro et la coloptose.

La chute du transverse, alourdi par le poids des matières fécales, entraine, ou tout au moins aggrave, la chute de l'estomac.

Nous avons déjà vu que la ptose colique droite peut amener, par l'intermédiaire de la colica media, une compression de la 3e portion du duodénum.

L'examen radiologique complet est absolument nécessaire pour mettre en évidence toutes ces lésions.

Enfin le diaphragme lui-même participe souvent à la ptose générale ; il s'abaisse de plusieurs centimètres et l'hémidiaphragme gauche, au lieu de se projeter à peu près entre DXI et DXII, descend parfois au niveau de LI.

Cette ptose s'accompagne d'une diminution du jeu diaphragmatique normal (Laniez) et on peut même observer l'immobilité presque complète de l'hémidiaphragme gauche (obs. 13).

Ainsi s'explique l'insuffisance respiratoire habituelle chez les ptosiques.

Chapitre II

Étude Clinique

Nous n'avons pas l'intention de faire dans ce chapitre une étude clinique complète de la ptose gastrique ; les symptomes en sont bien connus et une nouvelle description ne pourrait apporter aucun élément nouveau. Nous croyons plus intéressant d'essayer, à l'aide des constatations précédentes, de montrer l'origine et le mécanisme des troubles présentés par les ptosiques.

Sans parler des formes absolument latentes, découvertes radiologiques sans intérêt, les ptoses se manifestent souvent par des symptomes nombreux et peu caractéristiques.

Tantôt la ptose se présente comme une dyspepsie banale dont « les troubles sont plus gênants par leur persistance que par leur intensité » (G. Durand). Les digestions sont difficiles plutôt que douloureuses : le malade éprouve après le repas une sensation de pesanteur épigastrique et a l'impression que « quelque cho-

se ne passe pas » ; les douleurs véritables, vives, sont rares. On observe habituellement de la constipation et des troubles généraux légers : amaigrissement, asthénie. Le seul caractère particulier de cette dyspepsie est d'être une dyspepsie « verticale » dont les symptomes disparaissent lorsque le malade est couché.

Tantôt au contraire les douleurs vives, presque permanentes, incitent les malades à restreindre leur alimentation. Cette inanition volontaire aggrave l'amaigrissement et la ptose par un « cercle vicieux » bien souvent décrit. Les troubles généraux sont parfois si marqués qu'on a pu distinguer une forme cachectique de la ptose.

Il existe naturellement entre ces deux formes, tous les intermédiaires suivant l'intensité des douleurs et des phènomènes généraux. Mais on retrouve dans tous les cas un caractère commun : amélioration des malaises par le decubitus.

Au premier plan de la symptomatologie confuse de la ptose, se trouvent les douleurs épigastriques précoces ou tardives.

a) *Syndrome douloureux précoce.*

C'est le plus caractéristique et le plus fréquemment observé.

Les douleurs épigastriques surviennent dès l'ingestion des aliments et sont d'autant plus marquées que le repas est plus abondant. Elles sont augmentées

par la station debout et la marche, elles disparaissent au contraire rapidement dans le decubitus dorsal.

Ces douleurs ne sont pas continuelles, elles évoluent par périodes entrecoupées d'accalmies relatives. Peu à peu elles augmentent d'intensité et se reproduisent par crises paroxystiques très violentes qui s'accompagnent de vomissements et d'intolérance gastrique. Enfin, à une période avancée, les douleurs deviennent permanentes et ne sont plus calmées par le decubitus.

Ces douleurs précoces sont en relation évidente avec l'élongation du petit épiploon et les tiraillements douloureux qui se produisent au niveau du plexus solaire ; la preuve en est faite par l'apparition des douleurs aussitôt après le repas ou dans la station debout et par leur disparition en decubitus dorsal.

Cette origine solaire de la douleur est encore mise en évidence par la recherche de la douleur signal de Leven et surtout par la fréquence des troubles sympathiques concomitants : tachycardie et dyspnée réflexe orthostatiques (Leven), troubles vaso moteurs éloignés, bouffées de chaleur, vertiges, sensations d'angoisse, etc...

L'hyperesthésie du plexus solaire devient certainement plus vive chez les névropathes ou sous l'influence d'un état transitoire de dépression nerveuse.

On peut donc admettre que la « quantité » de la douleur varie suivant l'état névropathique du sujet, mais il est certain que l'origine doit en être recherchée uniquement dans l'abaissement de l'estomac.

b) *Syndrome douloureux tardif.*

Les douleurs tardives sont assez fréquentes puisque Faroy les a notées 19 fois sur 50 malades.

Elles peuvent se présenter sous deux aspects (de Luna) :

1° Syndrome pyloro-duodénal : douleurs ou crampes tardives avec pyrosis, accompagnées parfois de vomissements alimentaires, crises périodiques d'hyperchlorhydrie allant jusqu'à l'hypersécrétion à jeun. Faroy a montré la coexistence fréquente, dans ce cas, de l'hyperchlorhydrie et des douleurs tardives.

Enfin ce syndrome s'accompagne souvent d'un retard de l'évacuation gastrique qui disparait en position couchée.

Ce syndrome pyloro-duodénal est manifestement en rapport avec la gêne de l'évacuation gastro-duodénale qui peut être imputée comme nous l'avons vu à de nombreuses causes : spasme du pylore par dislocation pylorique (Ramond), grande différence de niveau entre le bas-fond et le genu superius, coudure duodénale.

2° Syndrome duodénal proprement dit : douleurs gastriques plus tardives encore (4 ou 5 heures après le repas), s'accompagnant de nausées et parfois de vomissements ; troubles duodénaux caractéristiques : migraines duodénales terminées par une débacle diarrhéique, vomissements bilieux, atteinte de l'état général. Ici encore, tous les troubles disparaissent par le decubitus

On trouve enfin dans cette forme des signes radiologiques de stase duodénale en position debout.

Ce symdrome de stase duodénale peut être, suivant les cas, dû à une coudure de l'angle duodéno-jéjunal, à une compression du duodénum par la pédicule mésentérique. à une périviscérite.

Il est extrêmement fréquent de rencontrer chez les ptosiques des *troubles du transit intestinal.*

Il s'agit parfois d'un véritable syndrome de stase caecale chronique (obs. 14) : douleurs dans la fosse iliaque droite, constipation habituelle avec de temps à autre des débacles de matières glaireuses et fétides, enfin troubles généraux (amaigrissement, asthénie, insomnie etc...) qui se confondent avec les troubles dus à la gastroptose.

L'examen radiologique met en évidence de la stase au niveau du colon ascendant. Cette stase caecale est en rapport avec les différentes altérations du colon droit que nous avons décrites.

Plus souvent peut-être, la constipation existe seule sans grandes coliques, sans troubles généraux bien nets. Il faut alors l'attribuer à une ptose du transverse ou du colon distal.

A côté des douleurs, de la constipation, il existe des symptomes digestifs d'origine plus discutable: nous voulons parler des hématéméses et des troubles hépatiques.

Quelques auteurs, en particulier Eve et Perthes, ont signalé la possibilité d'*hématéméses* au cours de

la ptose gastrique pure, sans qu'on puisse trouver à l'intervention la moindre trace d'ulcus.

Eve a noté ces hémorragies chez 9 malades sur 20 ; Perthes en a publié 5 observations et attribue même à ce fait une portée diagnostique réelle.

Malgré l'autorité de ces auteurs, nous ne croyions guère à l'existence de ces hémorragies sans ulcère, lorsque, tout récemment, nous avons eu l'occasion d'en observer un cas.

Il s'agissait d'une ptose accentuée avec atonie gastrique, retard de l'évacuation de l'estomac (4 h. 30) et stase duodénale en D_1 et D_2.

Cette malade présentait depuis 4 ans des douleurs et des vomissements alimentaires ou bilieux ; brusquement, 3 semaines avant l'intervention, elle eut une hématémèse abondante (1 litre environ) qui fut contrôlée par un médecin. Au moment de l'intervention, l'exploration minutieuse de l'estomac et du duodénum ne mit en évidence aucune lésion ulcéreuse.

L'origine de ces hématémèses est bien obscure. Eve et Perthes admettent que ce sont des hémorragies par stase veineuse à la suite de l'étirement des veines du petit épiploon. Eve, examinant la muqueuse de l'estomac au cours de l'intervention, a trouvé vers le cardia des petits points rouges comme des vésicules dilatées qui saignaient facilement au contact.

A la suite de travaux récents, une autre hypothèse peut être émise : D'après Faroy et ses collaborateurs, le retard d'évacuation qu'on observe parfois dans la ptose, provoque un certain degré de stase qui, par irri-

tation de la muqueuse, peut créer une gastrique hyperplasique, hypergénétique, de la pylorite (Loeper) de la pyloro-duodénite (Bouchut et Ravault). Or ces lésion s'accompagnent d'une congestion intense de la muqueuse qui explique la possibilité d'hémorragies sans ulcus (Ramond). Ces hématémèses seraient donc à rapprocher de celles qu'on peut observer dans les stases duodénales d'origine diverse (Grégoire, P. Duval et J. C. Roux).

Il est à remarquer que, dans notre cas, il existait précisément de la stase gastrique et duodénale.

Sans vouloir tirer de conclusions de l'examen d'une seule malade, nous retiendrons simplement que des hémorragies peuvent se voir chez les ptosiqués, sans qu'il y ait d'ulcération.

Les troubles hépatiques au cours de la ptose gastrique sont bien connus.

Frantz et Roger Glénard ont insisté depuis longtemps sur l'association fréquente de petites insuffisances hépatiques avec l'entéroptose. (obs. 14).

Nous étudierons plus longuement les syndromes douloureux vésiculaires qui ont été décrits depuis quelques années par Mathieu, Losio, Loeper, Chiray, Cotte etc...

En voici une observation résumée (obs. 16) : Madame L... présentait depuis 7 ans des troubles gastriques caractérisés essentiellement par des douleurs épigastriques précoces ; depuis quelques années, ces troubles allaient en augmentant. Brusquement au mois de décembre 1928, la malade présenta, sans aucun

prodrome, une crise douloureuse de l'hypochondre droit, irradiant vers la région scapulaire et l'épaule droite. Cette crise ne fut pas accompagnée de vomissements, et disparut après quelques heures, en laissant cependant persister dans l'hypochondre droit une douleur sourde et continue. Le lendemain, subictère généralisé qui se prolongea pendant plusieurs jours.

Ces crises se répétèrent à 3 ou 4 reprises et, dans leur intervalle, les troubles gastriques persistaient sans modification.

La radiographie mit en évidence une ptose gastrique d'ailleurs assez peu accentuée (limite inférieure de l'estomac à 5 cm. sous les crêtes) et, par la méthode de Graham, une ombre vésiculaire allongée, peu mobile, sans image lithiasique visible.

L'intervention montra, en dehors de la ptose gastrique. l'absence complète de calculs dans la vésicule ou les voies biliaires. La vésicule était augmentée de volume, débordant le bord du foie de 2 travers de doigt mais ses parois étaient normales, bleuâtres, non épaissies. On notait encore quelques adhérences lâches de péricholécystite.

C'est là un exemple typique de syndrome pseudo-lithiasique, dont nous pouvons, avec Loeper, résumer les symptomes de la façon suivante : réactions douloureuses intermittentes dans l'hypochondre droit, avec ou sans irradiations, de durée assez courte et d'intensité variable. Subictère après la crise, plutôt qu'ictère vrai.

Les urines sont foncées mais les selles non décolorées.

La diarrhée bilieuse est fréquente après la crise. Enfin la palpation de la vésicule éveille une douleur plus ou moins vive.

C'est en somme le tableau d'une véritable crise de colique hépatique dont l'intensité serait légèrement atténuée.

On comprend que le diagnostic en soit presque impossible avant la laparotomie qui montre l'absence de calculs dans les voies biliaires.

Des faits semblables ont été décrits par de nombreux auteurs, mais l'entente est loin d'être faite sur leur pathogénie.

Il est des cas où des adhérences de péricholécystite très serrées peuvent gêner l'évacuation de la vésicule et donner ainsi un syndrome de stase vésiculaire mécanique.

Mais, le plus souvent, il n'y a pas d'adhérences ou des adhérences trop lâches pour être sténosantes. Pour beaucoup d'auteurs, l'entéroptose joue un rôle prépondérant :

« On comprend... qu'un allongement de la vésicule puisse la détacher du bord du foie en la coudant vers l'abdomen ; qu'une traction même du ligament cystico-colique par ptose du transverse produise le même effet, qu'enfin la ptose abdominale puisse entrainer le petit épiploon et couder le canal cholédoque sur le bord relativement fixe du pancréas, voire l'allonger et l'étirer » (Loeper).

La réalité de cette coudure du cholédoque a été démontrée par Schlössmann : cet auteur, cathétérisant le cholédoque pendant l'intervention, trouva un obstacle dans la région de la papille, obstacle qui disparut lorsque le duodénum fut relevé en situation normale : la sonde franchit alors facilement l'ampoule de Vater.

Le retour des crises douloureuses serait dû au fait que la sténose est intermittente ou qu'il y a une infection surajoutée (Perthes).

A côté de ces stases vésiculaires d'origine mécanique, Chiray décrit une stase vésiculaire atonique qui se différencie par l'absence de grandes crises pseudolithiasiques, par l'importance des troubles généraux (migraine, asthénie, amaigrissement etc...) et surtout par l'épreuve de Meltzer Lyon.

Il existe enfin des cas mixtes : la coudure du fond de la vésicule sur le corps, qui détermine un certain degré de stase mécanique, peut n'être que secondaire à une atonie cholécystique (Chiray). Monsieur le Professeur Lambret nous a fait observer à plusieurs reprises de telles vésicules qui débordent le rebord hépatique de plusieurs centimètres et dont le fond se coude sur le reste de l'organe.

Quoi qu'il en soit, il peut donc exister dans la ptose gastrique des syndromes douloureux vésiculaires qui sont dus à des adhérences de péricholécystite, à la coudure des canaux évacuateurs ou à la cholécystatonie. Dans le second cas au moins, ces syndromes sont en relation directe avec la gastroptose.

Il est fréquent d'observer chez les ptosiques un *état mental* particulier : Ce sont des mélancoliques et des auto-observateurs ; hypnotisés par leur estomac ou leur intestin, exagérant l'intensité des douleurs, ils restreignent progressivement leur alimentation et cette inanition volontaire ne fait qu'aggraver les troubles. Ils souffrent d'une asthénie psychique autant que physique, qui leur enlève le goût du travail et même des distractions. Ils présentent souvent des angoisses à forme de pseudo-angor, à forme respiratoire etc... Les vertiges, les insomnies sont habituels.

Ces troubles psychiques sont évidemment dus en partie à l'état névropathique du sujet mais ils sont incontestablement aggravés par la persistance des douleurs.

Certains symptomes dits nerveux, comme l'asthénie et les migraines post prandiales sont souvent d'origine duodénale, vésiculaire ou même colique (S. I. C.), d'autres, comme les angoisses, sont des manifestations sympathiques en rapport avec l'hyperesthésie du plexus solaire.

Le meilleur critérium de leur origine est leur disparition après l'intervention.

Enfin, les *troubles généraux*, constants chez les ptosiques, sont en fonction directe de l'inanition. Le rôle de la stase duodénale, des ptoses viscérales associées (ptose colique surtout) et de l'insuffisance respiratoire n'est cependant pas négligeable.

La restriction alimentaire est parfois poussée si loin

par ces malades qu'ils deviennent véritablement cachectiques ; l'amaigrissement peut atteindre des proportions extraordinaires : une jeune femme, opérée tout récemment par Monsieur le Professeur Lambret, pesait 34 kgs pour une taille de 1 m. 65. De tels malades présentent de l'hypotension artérielle, une diminution considérable du nombre des globules rouges ; leur faiblesse est extrême et ils sont incapables d'exécuter le moindre travail. Ils sont emportés par la moindre infection ou la moindre atteinte de tuberculose.

En résumé, si la chute de l'estomac ne constitue pas toute la maladie, elle joue pourtant un rôle considérable dans l'apparition ou l'aggravation des symptômes ; c'est elle qui porte la responsabilité directe des troubles les plus sérieux : douleurs, inanition progressive, déchéance de l'état général ; son rôle n'est pas moins important lorsqu'elle se borne à aggraver des troubles préexistants.

C'est donc ce facteur capital que la thérapeutique doit supprimer en premier lieu.

Chapitre III

Traitement Médical

Le traitement médical de la ptose gastrique est actuellement parfaitement connu et réglé. Il n'entre pas dans le cadre de notre travail d'en faire un exposé détaillé

Le premier but du traitement médical doit être d'obtenir le relèvement de l'estomac ptosé.

Les diverses *sangles et ceintures* proposées permettent cette réduction orthopédique de la ptose. Encore faut-il qu'elles soient convenablement prescrites et appliquées.

Enriquez et Durand ont montré depuis longtemps que les sangles élastiques, ou semi-élastiques, type Glénard, conviennent surtout aux individus à ventre tombant, en besace. Elles sont, par contre, inutiles ou même nuisibles chez les malades à ventre plat ou creux. Chez de tels malades à abdomen excavé, les ceintures inextensibles doublées de pelotes de crin

(Leven) ou de pelotes pneumatiques (Enriquez) sont seules susceptibles de donner des résultats ; il en est de même pour les malades dont l'estomac très allongé descend au-dessous de la symphyse : dans ces cas la ceinture de Glénard ne fait que fixer ou même accentuer la ptose.

Mais, quels que soient les mérites des ceintures à pelotes insufflables, leur application doit être surveillée, au moins au début, si on veut obtenir les meilleurs résultats. Leur efficacité doit être vérifiée à l'écran radioscopique. Plus tard, la mise en place de la ceinture doit se faire le matin en position couchée ou même légèrement inversée.

Ces notions, qui semblent banales, ne sont pourtant pas toujours appliquées.

Comme le fait remarquer G. Durand, un des premiers effets de la réduction orthopédique de la ptose est de rendre possible la *réalimentation* chez ces malades qui restreignent leur ration alimentaire par crainte de la douleur.

La cure d'engraissement, par un régime approprié à chaque sujet, amène d'une manière indirecte le relèvement de l'estomac par la reconstitution de la graisse intra abdominale.

Lorsque les occupations du malade le permettent, il est bon d'imposer la position allongée pendant les périodes de digestion : selon le type de la ptose, on recommande le décubitus dorsal, ventral, latéral droit ou gauche, etc.. (Amarraggi). Malheureusement, cette

clino-digestion intégrale est rarement possible, par suite de la perte de temps qu'elle exige.

Dans ces cas, la méthode de Carnot, la *clino-digestion vespérale* peut rendre des services :

« Le sujet fait deux parts dans sa vie :

1. Pendant la journée, il conserve une phase d'activité plus ou moins grande, en orthostatisme, mais avec réalimentation réduite (3 petits repas).

2. Après le repas du soir, copieux, et assurant la majeure partie de l'alimentation, le sujet se met au lit jusqu'au lendemain matin ; la digestion se fera entièrement dans le decubitus horizontal » (Gannat).

Dans les formes graves avec inanition et troubles nerveux, la *cure d'alitement* doit être absolue et prolongée ; c'est la seule manière d'obtenir une réalimentation progressive et, par conséquent, une augmentation régulière de poids. Cette cure doit être conduite à la balance (Carnot).

A côté de ce traitement de base, il faudra mettre en œuvre une thérapeutique particulière à chaque malade et à chaque moment de la maladie. C'est ce que Monsieur le Professeur Surmont appelle justement le traitement du ptosique après le traitement de la ptose.

Il faudra lutter contre la constipation, traiter l'insuffisance de la sangle abdominale, l'insuffisance respiratoire. Troubles nerveux, insuffisance hépatique, insuffisances glandulaires diverses sont autant d'indications thérapeutiques différentes suivant les circonstances.

Résultats du traitement médical :

Les résultats du traitement médical ne sont pas constants. Certes, le traitement médical est souvent très efficace et amène de grandes améliorations, mais dans bien des cas, il reste impuissant à soulager le malade.

Nous ne mettrons pas, bien entendu, au passif du traitement médical les erreurs thérapeutiques si fréquentes dans la ptose : ceinture se convenant pas au malade ou mal appliquée, qui, au lieu de relever l'estomac, le comprime sur le plan profond ; erreurs de régime ; diètes intempestives, etc...

Nous en avons un exemple dans l'observation 14 : cette jeune fille a commencé à souffrir de l'estomac pendant la guerre après une diète lactée poursuivie pendant 10 jours. La ptose gastrique fut diagnostiquée à ce moment, mais le médecin ordonna la diète lactée chaque fois que se produisait un paroxysme douloureux. Naturellement, après chaque période de diète, les douleurs redoublaient. Aussi, en un an, l'amaigrissement fut considérable et, à la fin de 1917, la malade avait perdu 15 kgs. Depuis, ce temps, elle n'a pas cessé de souffrir.

C'est là un bel exemple de cercle vicieux entretenu par le médecin.

Même correctement conduit, le traitement médical connaît des échecs.

Le port d'une ceinture ou d'une sangle n'est pas toujours possible. Lorsque l'estomac ptosé est fixé par des adhérences, la ceinture non seulement n'a aucune

action, mais encore provoque de vives douleurs (signe de la sangle inversé, G. Durand et Raulot-Lapointe). Les sangles à pelote sont encore contre-indiquées lorsqu'il existe un prolapsus utérin. Enfin, un certain nombre de malades ne peut tolérer aucune ceinture à pelote, à cause de l'hyperesthésie spéciale de tous les viscères. (G. Durand).

Dans d'autres cas, plus nombreux, si la ceinture ne provoque pas de douleurs supplémentaires, elle n'apporte pas non plus de soulagement.

Quatre de nos malades avaient essayé, sans succès, le port d'une sangle (obs. 11, 13, 14, 18). Le cas de cette dernière malade, âgée de 71 ans, est particulièrement intéressant : elle fut soulagée pendant longtemps par sa ceinture, mais, depuis quelques mois, cet effet heureux de la ceinture avait complètement disparu, sans raison apparente.

La cure d'alitement n'est pas toujours possible. Pour obtenir un résultat durable, elle doit être prolongée, même après amélioration et remontée de poids (Carnot). Cette thérapeutique est donc difficilement compatible avec une vie active.

Et quand, malgré tout, le traitement est rigoureusement appliqué, certains malades n'en tirent guère profit.

Si les ptoses peu accentuées, sans atonie, peuvent être considérées comme guéries, il n'en est pas de même des ptoses graves. Nous emprunterons à Gannat, élève de Carnot, l'appréciation suivante sur le résultat du traitement médical. Gannat divise les

ptoses en « grandes ptoses définitives avec inanition et troubles nerveux » et « ptoses améliorables avec troubles modérés ».

Des premières, il dit textuellement :

« Il est des cas, malheureusement, où l'on constate à l'écran radioscopique que la cure d'alitement a peu modifié la ptose, qu'elle semble bien irréductiblement définitive. Comme on ne peut pas garder au lit le malade pendant un temps infini, on sera obligé de lui permettre un genre de vie moins sévère. Il faut établir alors un modus vivendi. Quelques levers loin des repas avec usages de sangles élastiques ; plus tard, cure de repos allongé après les repas. Evidemment, résultat médiocre, mais amélioration néanmoins des malades au poids qui permet seule de laisser le malade reprendre une partie de ses occupations ».

Cet aveu d'impuissance nous montre que le traitement médical ne saurait avoir la prétention de guérir toutes les ptoses.

Chapitre IV

Traitement Chirurgical

Nous venons de voir que les résultats du traitement médical n'étaient pas toujours satisfaisants. Devant ces échecs, les chirurgiens ont été amenés à intervenir.

Mais ces tentatives ont été critiquées par beaucoup d'auteurs.

Les uns estiment que le traitement chirurgical est inutile, étant donné que la ptose gastrique est presque toujours associée à des ptoses viscérales multiples, dues à « une infériorité physiologique des tissus « (Tuffier). Les troubles présentés par les malades ne sont dus qu'en partie à la gastroptose et l'intervention limitée à l'estomac ne rend qu'un service partiel.

Pour d'autres, les opérations pour ptoses pures sont aléatoires par le seul fait qu'elles sont pratiquées sur des malades neurasthéniques et psychopathes (Lecène). Liek estime même que les résultats obtenus sont dus uniquement à une action psychique.

Tuffier, enfin, se basant sur la médiocrité des résultats éloignés, rejette complètement l'intervention sanglante.

Ces arguments ne nous semblent pas suffisants pour repousser *a priori* le traitement chirurgical.

Certes, tous les symptômes présentés par un ptosique ne sont pas sous la dépendance de la gastroptose. Mais les troubles qui lui sont dus sont certainement les plus nombreux et les plus graves.

Donc le fait qu'il existe des ptoses viscérales multiples n'est pas une raison suffisante pour rejeter le traitement chirurgical de la gastroptose. Lorsqu'elle détermine, par exemple, une inanition presque complète avec atteinte grave de l'état général, il est évident que la ptose gastrique prime en importance les autres ptoses viscérales. En soulageant ces malades de leurs troubles gastriques, on leur permet de s'alimenter normalement, et on améliore ainsi leur état général. Bien que le chirurgien n'ait traité qu'une manifestation localisée d'un processus généralisé, le service rendu au malade est cependant considérable.

Les arguments tirés du peu d'action de l'intervention, auraient une valeur bien plus grande s'ils étaient vérifiés.

De toute évidence, la première condition du traitement chirurgical est que l'opération proposée au malade soit sans danger et à coup sûr efficace.

Or, comme nous le verrons, plus loin, ces conditions sont pleinement remplies par la technique actuelle.

Exposé des procédés anciens et de leurs résultats

Depuis la première tentative de Duret, en 1896, les procédés opératoires dirigés contre la ptose gastrique se sont multipliés.

a) Quelques chirurgiens, attachant la plus grande importance aux troubles de l'évacuation, ont préconisé la gastro-entérostomie.

b) D'autres, conduits par des conceptions pathogéniques particulières, ont pratiqué la plicature et, parfois même, la résection de l'estomac.

c) Enfin, la plupart des chirurgiens ont cherché à replacer l'estomac en situation normale, soit en le fixant directement à la paroi abdominale (gastropexie), soit en raccourcissant ses moyens de suspension normaux (plicature du petit épiploon), soit en utilisant le ligament rond du foie.

Nous allons rapidement étudier ces divers procédés et en exposer les résultats.

a) Opération de dérivation

La gastro-entérostomie

Depuis longtemps déjà, on a abandonné la gastro-entérostomie comme méthode de traitement de la ptose gastrique. Elle avait été proposée, au début des

tentatives chirurgicales contre la ptose, par Jeannel, par Jonnesco, qui l'associaient d'ailleurs à une gastroplicature et à une gastrofixation. Déjà à ce moment, Hartmann la rejetait comme procédé de traitement de la gastroptose.

Actuellement, elle n'a gardé que de très rares défenseurs, Bastianelli et Göbell, par exemple. Ils la complètent d'ailleurs tous les deux par une exclusion du pylore ou, plus rarement, par une gastrofixation. Ils disent en avoir obtenu de bons résultats, et Göbell ajoute même : « Tous les procédés (y compris le procédé de Perthes) qui ne s'accompagnent pas de gastro-entérostomie, donnent des soucis pour la bonne évacuation de l'estomac, et sont condamnés à de mauvais résultats ».

En réalité, une gastro-entérostomie seule est complètement insuffisante en cas de ptose gastrique ; une observation de Perthes est tout à fait démonstrative à cet égard.

Le malade de Perthes avait subi une gastro-entérostomie qui ne l'avait nullement amélioré ; d'ailleurs la bouche ne fonctionnait pas, l'estomac ptosé au-dessous de l'anastomose formant une sorte de fermeture à soupape ; tout le repas opaque passait par le pylore. Après la suspension gastrique, la bouche devint perméable et le malade fut complètement guéri.

Dans cette observation, c'est manifestement la suspension et non la gastro-entérostomie qui a amené l'évacuation gastrique et le bon résultat.

Chez une de nos malades (Obs. 5), la gastro-enté-

rostomie qui assurait pourtant une évacuation rapide, n'amena aucune amélioration. Ceci est d'autant plus intéressant que nous avons pu observer successivement chez cette malade les bons résultats de la suspension et les mauvais résultats de la gastro-entérostomie. Donc, même dans les cas où la gastro-entérostomie assure une évacuation rapide, le résultat clinique peut être mauvais, parce que l'anastomose n'agit nullement sur les autres éléments de la ptose : étirement du petit épiploon, élongation du bulbe duodénal etc...

Bien plus, comme le montre l'observation de Perthes, elle peut ne pas fonctionner, et il est parfois nécessaire de lui adjoindre une suspension gastrique.

Ainsi combinée au relèvement de l'estomac, la gastro-entérostomie devient admissible et Perthes se demande même si elle n'est pas indiquée en cas d'atonie gastrique. Nous verrons plus loin que, dans ces cas d'insuffisance motrice, la suspension donne d'excellents résultats et par conséquent la gastro-entérostomie est au moins inutile, sinon nuisible (danger de circulus vitiosus, Lecène). C'est donc une méthode thérapeutique à rejeter dans la gastroptose.

b) Interventions directes sur l'estomac

Plicature gastrique

Pratiquée pour la première fois par Bircher en 1891, elle fut associé à la gastropexie par Hartmann et Pauchet.

Récemment, Pust publiait un chaud plaidoyer en

faveur de la plicature longitudinale de l'estomac qu'il considère comme seule logique et capable de lutter contre l'étirement de la musculature longitudinale.

En fait, la plicature ne supprime ni l'étirement du petit épiploon, ni la coudure duodénale. Elle n'assure qu'un relèvement gastrique tout à fait insuffisant. Aussi est-elle justement et presque unanimement abandonnée, comme moyen de traitement unique de la gastroptose.

La Résection de l'estomac.

Certains auteurs ont même conseillé la résection partielle de l'estomac.

Martin pratique une résection de la portion cardiaque de l'estomac parce qu'il estime que c'est la perte de l'élasticité de cette portion qui entraîne la chute de l'estomac. Haberer (d'après Orator) pratique la résection de la portion pylorique suivant le procédé de Billroth I pour obvier à la gastrite de la région pylorique, responsable d'après lui des troubles dans les ptoses graves.

La résection de l'estomac ne peut guère se soutenir dans les ptoses. C'est une opération grave, disproportionnée à l'affection qu'elle veut combattre ; elle ne peut pas empêcher d'autre part l'allongement de la portion qui reste de l'estomac et le tiraillement du petit épiploon.

c) Opérations de relèvement de l'estomac

Fixation de l'estomac à la paroi antérieure (gastropexie)

C'est l'intervention la plus ancienne. Elle fut imaginée et pratiquée pour la première fois par un Lillois, Duret, en 1896.

Duret fixait l'estomac tout le long de la petite courbure, au péritoine pariétal qui, dans la partie supérieure de l'incision, avait été respecté.

Le procédé le plus connu est celui de Rovsing qui accole toute la face antérieure de l'estomac à la paroi abdominale. Rovsing y ajoute la fixation du colon transverse à la grande courbure gastrique.

En France, Pauchet décrivait, il y a quelques années, avant l'apparition du Perthes, une technique dérivée de celle de Rovsing : fixation de la face antérieure de l'estomac à la paroi, plissement et badigeonnage iodé de la paroi postérieure pour favoriser les adhérences.

Les résultats publiés par divers auteurs ne sont pas mauvais dans l'ensemble : nous ne citerons que la statistique importante de Rovsing qui, sur 163 cas, note 92 guérisons et 24 améliorations.

Pauchet estime qu'un tiers des malades sont guéris ou très améliorés, un tiers légèrement améliorés, et qu'un tiers n'ont aucun résultat, bien que l'estomac soit en situation normale.

Les objections et les critiques qu'on peut faire à la gastropexie pariétale sont nombreuses.

Elle apporte une entrave considérable à la motricité et aux déplacements physiologiques de l'estomac, lors de sa réplétion, par exemple ; cette entrave est portée au maximum lorsqu'on provoque la formation d'adhérences aussi bien sur la face postérieure que sur la face antérieure (procédé de Pauchet). Rovsing, comprenant toute la valeur de cette objection, essaya même, à un moment donné, de laisser libre la région de l'antre pylorique ; ses résultats n'en furent pas améliorés.

D'autre part, Rovsing lui-même signale que des opérés, par ailleurs très améliorés, présentent des douleurs aiguës dans la région épigastrique à l'occasion de mouvements brusques ou de la respiration, douleurs qu'il attribue à de petites déchirures des adhérences. Aussi conseille-t-il de supprimer après l'opération les travaux pénibles et les mouvements violents.

Ces inconvénients ont encore été signalés par d'autres auteurs, comme Nyrop, qui critique très vivement la méthode de Rovsing.

Enfin Schneider a montré expérimentalement que, si l'on fixe uniquement la face antérieure de l'estomac à la paroi, la grande courbure ne reste pas le point le plus déclive de l'estomac, mais que la face postérieure cède, se dilate et se ptose à son tour.

Pour toutes ces raisons, la gastropexie pariétale a été de plus en plus abandonnée et n'est plus guère pratiquée à l'heure actuelle.

La Plicature du petit épiploon.

Elle a été préconisée pour la première fois par Beyea. Elle peut paraître assez séduisante au premier abord, puisqu'elle relève l'estomac sans altérer sa motricité et sans provoquer d'adhérences douloureuses. Mais, en dehors des dangers de lésions vasculaires ou nerveuses, la minceur du petit épiploon chez les ptosiques rend la plicature manifestement illusoire : le ligament plicaturé n'est guère plus solide qu'auparavant et l'allongement se reproduit. C'est pourquoi Bier, Eve ont proposé, lorsque le petit épiploon paraît trop mince, de suturer directement la petite courbure au foie.

Coffey associe à la plicature du petit épiploon la suture du grand épiploon à la paroi antérieure (hammock operation) et une opération plastique sur la paroi abdominale qui est rétrécie en bas, élargie au-dessus de l'ombilic.

Tous ces auteurs relatent des succès obtenus par leur méthode mais les cas opérés sont restés peu nombreux.

Suspension de l'estomac à l'aide du ligament rond du foie.

Cette méthode opératoire, décrite pour la première fois par Perthes en 1920, a marqué un gros progrès dans le traitement de la gastroptose. Elle consiste essentiellement à suspendre l'estomac au moyen du ligament rond du foie, fixé à la petite courbure.

La technique originale de Perthes est assez compliquée :

Le ligament rond, détaché de l'ombilic, est libéré jusqu'à son insertion hépatique : on obtient ainsi une bandelette fibreuse d'environ 12 cm. de long dont les connexions vasculaires sont intactes. Le ligament renforcé à son extrémité par un fil de soie, est alors fixé tout le long de la petite courbure de la manière suivante : un passe-fil très mince est conduit dans l'épaisseur de la paroi gastrique entre la séreuse et la musculature grâce à de petites incisions distantes de quelques centimètres. De proche en proche, le passe-fil entraîne avec lui le fil de soie et le ligament qui suit ainsi un véritable trajet intrapariétal depuis le pylore jusqu'à 5 ou 6 cm. du cardia. Enfin, l'extrémité libre du ligament est passée à travers la paroi abdominale au-dessus du rebord costal gauche et elle est solidement fixée à l'aponévrose du grand droit.

Cette technique présente de gros avantages : elle assure un relèvement important de l'estomac par une suspension en deux points seulement et non par une fixation étroite à la paroi antérieure. Elle ne provoque donc pas d'adhérences douloureuses et ne cause aucune gêne pour les contractions péristaltiques et les déplacements normaux de l'estomac.

Elle est malheureusement passible de plusieurs reproches :

1° Le trajet intrapariétal décrit par Perthes est d'exécution compliquée et expose à la déchirure et à l'ouver-

ture de l'estomac. Aussi Vogel, en 1920, a-t-il remplacé ce temps opératoire par l'enfouissement du ligament rond sous un surjet séro-séreux à la Witzel et cette technique à la fois plus simple et plus sûre a été adoptée par tous les chirurgiens.

2° On peut encore reprocher à la technique de Perthes de relever uniquement la petite courbure. Il peut arriver que la tendance à la chute d'un estomac atone, légèrement dilaté, ne soit pas arrêtée par un Perthes parce que le bas-fond continue à se distendre sous le poids des aliments.

3° Le ligament rond, surtout dans sa portion juxta-ombilicale, est souvent très faible chez les ptosiques et réduit à quelques tractus fibreux. Sa portion juxta-hépatique, au contraire, garde toujours une résistance suffisante mais la longueur du ligament rond n'est alors que de quelques centimètres.

Il suffit d'avoir vu opérer des ptosiques pour se rendre compte qu'il est des cas où le ligament rond est vraiment inutilisable, malgré l'opinion de Prat qui estime « qu'il est toujours assez résistant ».

Ce manque de résistance n'a pas échappé à Perthes, et il conseille, lorsque le ligament paraît trop faible ou trop court, de le renforcer par un double fil de soie ou encore par une bandelette aponévrotique du grand droit qui sert de « rallonge » au ligament rond déficient (Pauchet). Une technique semblable a été employée par Vogel.

Procédés dérivés de la technique de Perthes.

Beaucoup d'auteurs allemands ont modifié la technique de Perthes, soit pour obtenir une suspension plus solide, soit pour traiter à la fois la ptose hépatique et la ptose gastrique. Nous laissons de côté tous ces procédés, souvent très compliqués, qui ne sont employés que par leurs auteurs.

Prat a publié au Congrès de Chirurgie de 1927 une technique assez originale.

Partant de ce principe que la dislocation de la région pyloro-duodénale importe plus que l'abaissement du fond de l'estomac, il cherche à relever surtout la région pyloro-duodénale. Il fixe la portion juxta-hépatique du ligament rond à la petite courbure à l'union de sa portion verticale avec sa partie horizontale. Puis, après avoir passé l'extrémité libre du ligament à travers la paroi abdominale sous l'appendice xiphoïde, il relève l'estomac autant qu'il le désire.

Il faut ajouter que cette intervention a toujours été accompagnée d'appendicectomie, de résection du grand épiploon, de fixation gastro-colique et parfois même de cholécytectomie, d'hystérectomie etc...

Résultats des suspensions à l'aide du ligament rond.

Presque tous les chirurgiens qui ont publié leur statistique opératoire sont d'accord pour reconnaître les excellents résultats que donne le Perthes plus ou moins modifié. Dans l'ensemble, ces résultats sont net-

tement supérieurs à ceux que donnaient les procédés anciens.

La statistique de Perthes, portant sur 17 cas, peut être prise comme exemple. Sur 17 malades, cet auteur a 65 % de guérisons, 18 % d'améliorations considérables, 12 % d'améliorations légères et 6 % d'échecs.

Dans les cas étiquetés « guérison » ou « amélioration considérable », on note ordinairement la disparition ou la forte diminution des douleurs, le retour de l'appétit, l'augmentation de poids, la reprise des forces. Souvent la constipation disparaît.

Nous aurons l'occasion de revenir longuement sur toutes ces modifications.

Mais, chez ces malades guéris, les constatations radiologiques ne sont pas toujours celles qu'on pourrait attendre.

A côté de cas où une bonne suspension a été obtenue à distance (et alors l'amélioration clinique s'explique facilement), on peut trouver des malades guéris dont l'estomac est peu ou pas remonté. Dans un certain nombre de cas, l'estomac s'était ptosé à nouveau entre la sortie de l'hôpital et l'examen tardif. Perthes, Paul, Schlössmann et Röhrig en ont publié des observations. « Du fait que, dans ces cas, dit Perthes, la guérison des douleurs était complète, je tire la conclusion que les douleurs sont dues un peu au tiraillement des nerfs gastriques, mais bien plus à la coudure du duodénum. Pour vaincre cette coudure et supprimer la sténose, le relèvement relativement faible du pylore a suffi. »

Paul divise les résultats post-opératoires en trois groupes :

1° Malades dont l'estomac est resté relevé par la suspension.

2° Ceux dont l'estomac est abaissé seulement au niveau de la grande courbure, ce qu'il attribue à l'atonie secondaire.

3° Ceux chez qui s'est produite une ptose nouvelle de l'estomac et du pylore.

Après avoir noté que l'amélioration des troubles n'est pas toujours liée à un bon résultat anatomique, il constate que la faiblesse du ligament rond et l'hépatoptose peuvent rendre dans certains cas le résultat douteux.

Nous touchons là au point faible de la méthode.

Perthes, examinant les causes d'échecs, les attribue à des douleurs d'origine nerveuse (2 cas), à la persistance de la coudure duodénale (1 cas) et enfin à l'existence d'une atonie gastrique marquée (1 cas), mais il ajoute : « la fixation à l'arc costal n'a jamais lâché ».

De même, on ne trouve pas dans les observations de Schlössmann et Röhrig, de Prat, de cas où la suspension aurait cédé.

En réalité, bien que ces auteurs ne paraissent pas l'avoir observé, le « lâchage » du ligament rond est un accident possible et qui entraîne l'échec clinique complet.

Nous pourrions rapporter à cette occasion l'observation d'un Polonais qui avait subi un Perthes en 1920 en Allemagne et chez lequel on retrouva en 1927 le ligament rond détaché du rebord costal gauche.

Cette fragilité du ligament rond peut parfois rendre la suspension bien aléatoire et c'est là une cause importante d'échecs.

Premier procédé de suspension

Principes - Résultats

Nous avons montré dans l'Introduction comment M. le Professeur Lambret avait été amené à accorder à la ptose gastro-duodénale une importance de plus en plus grande dans la pathogénie des syndromes douloureux de l'estomac et du carrefour : le traitement chirurgical de la ptose lui parut donc indispensable.

Parmi les procédés opératoires déjà connus et que nous avons décrits, notre Maître n'en trouvait aucun qui lui donnât pleine satisfaction. Il attachait, en effet, la plus grande importance aux deux points suivants :

1°) nécessité d'une suspension solide et bien tolérée.

2°) suppression ou diminution du bas-fond gastrique.

Il avait été guidé, dans cette idée, par les résultats tout à fait satisfaisants qu'il avait obtenus chez d'autres malades en supprimant le bas-fond dilaté des vésicules de stase et, par analogie, la suppression du bas-fond gastrique lui paraissait très désirable.

Or, aucun procédé ne permettait d'obtenir ces résultats.

Le procédé de Perthes, en particulier, présentait des avantages incontestables sur les autres (absence d'adhérences gênantes et douloureuses), mais la dilatation du bas-fond gastrique y était totalement négligée ; bien plus, il semblait, comme l'avait montré Paul, que, dans certains cas, cette dilatation continuait à augmenter après l'intervention.

Aussi notre Maître employa tout de suite une technique personnelle qui était la suivante : il utilisait le ligament rond, non pas comme le faisait Perthes en le fixant à la petite courbure, mais en l'enfouissant le long de la grande courbure ; la diminution du bas-fond gastrique était obtenue par l'espacement des points d'enfouissement du ligament rond. Ainsi étaient réalisées à la fois le relèvement et la diminution du bas-fond gastrique.

Dans quelques cas de périviscérite, cette intervention fut accompagnée, après section des adhérences, par une péritonisation du duodénum destinée à recouvrir aussi exactement que possible les surfaces dénudées et à supprimer la coudure duodénale en redressant l'axe du bulbe.

Enfin, dans certains cas de stase vésiculaire, le bas-fond dilaté de la vésicule fut supprimé par un enfouissement à la soie fine : après cette intervention, la vésicule était ramenée à des dimensions normales et ne dépassait plus le bord inférieur du foie.

Nous ne pouvons, sans sortir du cadre de ce travail, décrire plus longuement ces interventions au

sujet desquelles des recherches sont actuellement en cours.

La technique, telle que nous venons de la résumer, fut pratiquée chez 12 malades. Nous allons d'abord étudier les résultats obtenus chez ces malades et nous montrerons ensuite pour quelles raisons M. le Professeur Lambret fut conduit à abandonner ce procédé qui, à côté de très beaux succès, lui avait donné des échecs.

Résultats

Les 12 suspensions gastriques pratiquées à l'aide du ligament rond, ont donné les résultats suivants : 7 guérisons, 1 amélioration, 4 échecs.

Guérisons.

Sept opérés, revus de 11 à 24 mois après l'intervention, peuvent être considérés comme complètement guéris (obs. 1, 3, 4, 6, 7, 8 et 9).

Trois d'entre eux (obs. 4, 7, 8) n'éprouvent plus la moindre douleur, la moindre sensation pénible post-prandiale ; c'est ainsi que Mme R... faisait remarquer spontanément que, depuis sa sortie de l'hôpital « elle ne sentait plus son estomac ». Les vomissements, qui, dans deux cas, accompagnaient les crises paroxystiques, ne se sont plus reproduits ; la constipation elle-même a disparu (obs. 4 et 8).

Quelle que soit l'alimentation, les digestions sont faciles et non douloureuses et les malades ont abandonné depuis longtemps tout régime.

L'état général n'est pas moins satisfaisant : dans les trois cas, le poids a augmenté depuis l'interven-

tion : de 2 kgs (obs. 4), de 3 kgs (obs. 7) et même de 18 kgs (obs. 8). La disparition totale de l'asthénie a permis à nos malades de reprendre leurs occupations habituelles.

Le malade de l'observation 1, revu deux ans après l'intervention, ne présente plus aucune douleur post-prandiale. Il suit encore un régime peu strict et ses digestions ne sont pas douloureuses. Il se plaint cependant d'une douleur épigastrique légère, sans aucun rapport avec les repas et qui apparaît après une fatigue excessive, une longue promenade à bicyclette par exemple. La palpation de la paroi abdominale, à quelques centimètres au-dessus de l'ombilic, provoque une douleur analogue, qui semble bien en rapport avec la présence d'un fil d'argent pariétal mal toléré. Son état général est d'ailleurs parfait : il a grossi de 11 kgs en 5 mois et ce gain de poids est intégralement maintenu après 2 ans.

La Sœur Marie N... (obs. 9) souffrait depuis plusieurs années de douleurs post-prandiales nettement en rapport avec sa ptose ; depuis 3 mois, étaient apparus des signes de stase vésiculaire : crises douloureuses épigastriques accompagnées de vomissements bilieux, asthénie, migraines. A l'intervention, la vésicule atone, flasque, à bas-fond dilaté, fut enlevée et l'estomac fut relevé au moyen du ligament rond.

Après 11 mois, l'amélioration est considérable : les douleurs (pesanteurs ou crises douloureuses avec

vomissements) ont disparu. L'asthénie n'existe plus et la malade, qui a grossi de 8 kgs, se livre à son travail normal de religieuse hospitalière. Les céphalées ne se sont plus reproduites. Tout récemment, un incident troubla cette évolution heureuse : un ictère catarrhal d'une durée de quelques jours n'a pas altéré l'état général qui reste excellent.

Enfin, chez M. H... (obs. 6), la disparition des troubles gastriques est complète : seule persiste une gêne légère dans le flanc gauche, sans grand rapport avec les repas et calmée par l'émission de gaz. L'appétit est normal ; la constipation n'a pas changé. Bien que le gain de poids ne soit que de 2 kgs, l'état général est complètement transformé et cet homme qui, auparavant, était incapable du moindre effort, est maintenant vigoureux et actif.

Enfin, nous pouvons encore considérer comme guérie Mme D... (obs. 3). Cette dame présentait avant l'intervention des pesanteurs post-prandiales et parfois des crises de douleurs plus intenses suivies de vomissements. Depuis l'opération, elle ressent à intervalles assez éloignés quelques pesanteurs dont le caractère est tout à fait différent et l'intensité beaucoup moins forte. Deux fois seulement en 2 ans, les douleurs assez vives ont été accompagnées de vomissements. A part cela, l'appétit est excellent et la malade mange énormément. La constipation est améliorée. Ici encore, la disparition totale de l'asthénie est le

fait le plus important, que la malade elle-même se plaît à souligner.

L'examen radiologique, pratiqué après deux ans, a montré chez cette malade que l'estomac a subi un nouvel abaissement. La limite inférieure se trouvait avant l'intervention à 15 cm., immédiatement après à 5 cm., et 2 ans après à 10 cm. sous les crêtes. La dilatation du bas-fond s'est en partie reproduite, mais l'estomac ne présente pourtant plus cet aspect de sac atonique qu'il offrait avant l'intervention. Aussi les douleurs qui persistent encore et d'ailleurs n'altèrent nullement l'état général, nous semblent devoir être attribuées à l'alimentation abondante et à l'état déplorable de la dentition.

Nous pouvons résumer ainsi l'état de nos sept opérés :

La disparition des douleurs gastriques est complète et parfois très rapide. Les digestions sont faciles et absolument indolores. (Nous ne tenons pas compte, en ce moment, des douleurs fugaces qui peuvent persister pendant quelques semaines au niveau de l'insertion costale du ligament rond : nous y reviendrons plus loin.)

Bien qu'aucune intervention n'ait été dirigée contre la ptose colique, il est curieux de constater que dans trois cas (obs. 1, 4, 8), la constipation a disparu ou a considérablement diminué. Perthes déjà avait observé ce fait et l'attribuait au relèvement du colon transverse et à la suppression des coudures coli-

ques. Bien que cette explication soit tout à fait vraisemblable, nous n'avons pas pu la vérifier : il eût été intéressant de comparer au moyen d'un lavement opaque, la situation du colon transverse avant et après l'intervention. Le manque de documents radiologiques préopératoires ne nous a pas permis cette recherche.

La transformation de l'état général est, dans certains cas, tout à fait remarquable et marche de pair avec la reprise de l'alimentation normale : l'augmentation de poids est constante et parfois très importante (jusqu'à 8, 11 et 18 kgs). Sans accorder à la courbe de poids la valeur d'un critérium absolu, il faut bien reconnaître que cet engraissement est un des meilleurs signes de la guérison. Les autres symptômes généraux, céphalées, vertiges, asthénie, sont aussi heureusement influencés.

La disparition de l'asthénie n'est pas le moindre bienfait que l'intervention apporte à ces malades : la force physique réapparaît en même temps que le goût au travail : tous les opérés ont repris leurs occupations habituelles. On comprend facilement que cette guérison des douleurs gastriques, cette amélioration de l'état général, cette aptitude nouvelle au travail amènent chez ces malades une sensation de libération, de mieux-être, qui a la plus heureuse influence sur leur état moral. La dépression psychique et la mélancolie habituelle chez eux fait place progressivement à la bonne humeur, à la gaîté, à la confiance et on peut dire, à ce moment, qu'ils sont véritablement guéris.

Chez tous ces opérés, l'examen radiologique tardif

a montré que le résultat anatomique était maintenu. Chez 5 malades sur 7, l'estomac était resté exactement au même niveau qu'après l'intervention, chez deux malades seulement (obs. 3 et 4), il avait subi une nouvelle descente sans atteindre cependant le niveau primitif. Dans les 7 cas, le résultat fonctionnel était excellent.

Nous reprendrons plus loin, dans un chapitre d'ensemble, l'étude radiologique détaillée de ces suspensions gastriques.

Amélioration.

La malade de l'observation 2 se plaint encore de pesanteurs post-prandiales, calmées par le port d'une ceinture anti-ptosique et par le decubitus dorsal ; mais ces douleurs sont beaucoup moins vives qu'avant l'intervention. Les vomissements ont complètement cessé. L'appétit est bon, mas la malade suit un régime.

L'état général est satisfaisant ; le gain de poids est actuellement de 3 kgs après avoir atteint à un moment donné 5 kgs. En somme, l'amélioration est très nette, bien que le résultat ne soit pas parfait.

D'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, le résultat radiologique s'est maintenu excellent après 22 mois.

Echecs.

Chez 4 malades (obs. 5, 10, 11, 12), le résultat

clinique et radiologique a été nul. Comme nous allons le voir, cet échec complet coincide toujours avec la disparition de la suspension.

Ce fait a été vérifié opératoirement dans trois cas.

La première malade (obs. 5), souffrait avant l'intervention de douleurs gastriques tardives immédiatement et complètement calmées par le decubitus. Elle présentait de plus des céphalées violentes, et des troubles considérables de l'état général : asthénie, amaigrissement.

L'estomac se vidait en 2 h. $\frac{1}{2}$; sa limite inférieure était située à 6 cm. sous les crêtes.

L'intervention (juillet 1927) montra l'existence d'une péricholécysto-duodénite qui paraissait entraver l'évacuation de la vésicule et celle du duodénum : on pratiqua donc une cholécysto-duodénostomie. La suspension gastrique fut réalisée à l'aide du ligament rond, mais la longueur dont on disposait ne permettait pas de le passer au-dessus du rebord costal gauche et on se contenta de le fixer au péritoine pariétal.

Le contrôle radiographique pratiqué 3 semaines après l'intervention montrait que l'estomac était remonté d'environ 4 cm. Il existait un reflux baryté important dans la vésicule, persistant après une heure.

Pendant deux mois, état parfait avec disparition complète des douleurs. Puis celles-ci réapparurent progressivement avec les mêmes caractères qu'avant l'intervention et devinrent si pénibles que la malade se décida à revenir à l'hôpital.

La radiographie montra que la limite inférieure de l'estomac était au même niveau qu'avant l'intervention. Mais, il existait maintenant de la stase gastrique après cinq heures. Le reflux vésiculaire était toujours important.

Une seconde intervention fut donc faite, six mois après la première. On constata que le ligament rond était bien resté adhérent à la région pylorique de l'estomac, mais sa fixation à gauche s'était rompue et on n'en trouvait plus trace le long de la grande courbure. On pratiqua une gastro-entérostomie.

Cette malade, revue 13 mois après la deuxième intervention, n'a été nullement améliorée par la gastro entérostonie, malgré une évacuation très rapide.

Quelques remarques s'imposent à propos de cette malade : immédiatement après la première intervention, la suspension tenait, comme l'a montré la radiographie (estomac remonté de 4 cm).

D'ailleurs, pendant deux mois, les douleurs ont disparu.

Cette amélioration passagère ne peut être mise sur le compte du drainage vésiculaire, car il est probable qu'elle aurait persisté ; on ne peut non plus l'attribuer à l'absence de reflux vésiculaire, puisque celui-ci a été constaté aussitôt après l'intervention. Il est plus logique de l'attribuer à la suspension, d'autant plus que, lors de la réapparition des phénomènes douloureux, la radiographie et l'intervention ont montré que la suspension avait lâché.

D'autre part, la gastro-entérostomie n'a nullement amélioré la malade, bien que le contenu gastrique soit rapidement évacué. Une nouvelle suspension aurait peut-être été plus utile.

Chez une seconde malade (obs. 12), une dilatation aiguë de l'estomac nécessita, sept jours après l'intervention, l'établissement d'une gastro-entérostomie. Ici encore on constata que le ligament rond s'était libéré de son attache au rebord costal gauche. Il était resté uni à la grande courbure gastrique.

La troisième malade avait été opérée le 14 février 1929 (obs. 11). Aussitôt après l'intervention, l'estomac était remonté de 3 cm. et ce résultat se maintenait deux mois plus tard. En même temps, une amélioration clinique nette se manifestait.

Mais peu à peu, cette amélioration disparaissait et la malade se retrouva dans le même état qu'avant l'intervention.

La radiographie montra à ce moment que l'estomac avait repris sa situation initiale.

Une nouvelle intervention, toute récente, a montré ici encore que le ligament rond était resté adhérent à l'estomac et on pouvait le suivre facilement le long de la grande courbure, sous forme d'un tractus fibreux blanchâtre ; par contre, la fixation au rebord costal gauche n'existait plus et c'est ce qui explique l'échec de la suspension. Cette malade a été traitée par une nouvelle suspension à l'aide d'une bandelette aponévrotique.

Enfin, chez un dernier malade (obs. 10), on n'observa à aucun moment de relèvement gastrique ; trois semaines après l'intervention, on pouvait déjà constater que la limite inférieure de l'estomac n'avait pas varié.

Cet échec de la suspension s'explique facilement : le ligament rond était très déficient et il avait été remplacé par une petite bande cellulo-aponévrotique qui se déchira au cours des manœuvres et que l'on consolida avec de la soie. Chez ce malade, l'angulation du genu superius était encore accentuée par une bride épaisse suspendant le duodénum à la face inférieure du foie.

La section de cette bride qui gênait le transit duodénal explique l'amélioration clinique qui s'est produite pendant quelques mois, malgré l'échec complet de la suspension.

D'ailleurs, cette amélioration disparut ensuite et un an après l'invervention, l'état de ce malade était exactement semblable à ce qu'il était auparavant.

Dans ce dernier cas, l'échec clinique est manifestement en rapport avec la disparition de la suspension.

Dans les trois cas précédents, la vérification opératoire en a apporté la preuve irréfutable.

Discussion des Résultats.

1° *La suspension gastrique à l'aide du ligament rond a donné d'excellents résultats dans tous les cas*

où la fixation au rebord costal gauche n'a pas lâché.

La guérison est complète pour 7 malades : chez la plupart d'entre eux, la situation de l'estomac n'a pas varié au cours des mois qui ont suivi l'intervention. Dans deux cas, l'estomac s'est abaissé à nouveau de quelques centimètres, mais le résultat clinique est néanmoins très bon.

Chez une autre malade, une forte amélioration a été notée : le résultat anatomique et fonctionnel était pourtant excellent.

Ces résultats sont d'autant plus probants que, chez 5 malades, la suspension avait été pratiquée seule : son rôle dans la guérison de ces opérés est donc incontestable.

Dans les trois cas où elle avait été accompagnée d'une autre intervention, son action est également certaine et se manifeste par la disparition des symptômes gastriques. C'est ainsi, par exemple, que, dans l'observation 9, si l'on peut admettre que c'est la cholécystectomie qui a fait disparaître les crises douloureuses avec vomissements bilieux, la guérison des douleurs post-prandiales est manifestement due à la suspension. Il en est de même dans l'observation 7.

Seule, peut être discutée l'observation 6 : ce malade présentait en effet, en dehors de sa ptose, une sténose duodénale par le pédicule mésentérique. Il est certain que la duodéno-jéjunostomie a contribué, en assurant l'évacuation duodénale, à la guérison du malade. L'action de la suspension est, dans ce cas, plus difficile à mettre en évidence.

2° *Par contre, chaque fois que la suspension gastrique a cédé, le résultat a été mauvais.*

Ce fait s'est produit dans quatre cas, peu de temps après l'opération (4 mois au maximum).

La cause principale de la rupture de la suspension est la faiblesse du ligament rond qui, dans sa partie ombilicale, peut être réduit à un filet sans consistance. Bien que l'on essaie de le renforcer avec un fil de soie ou avec un tractus cellulo-aponévrotique, sa longueur utilisable est insuffisante pour assurer une suspension correcte (obs. 5 et 10).

D'autre part, la dilatation post-opératoire de l'estomac (obs. 12) peut jouer un rôle important en arrachant pour ainsi dire le ligament rond de son attache costale.

Dans chaque cas, l'échec clinique a été complet et l'état des malades est exactement semblable à ce qu'il était avant l'opération.

La démonstration est encore plus complète du fait que, chez deux malades, il y a parallélisme évident entre le relèvement gastrique et l'état clinique : amélioration lorsque la suspension tenait (contrôle radiographique), réapparition de tous les symptômes lorsque la suspension a lâché (contrôle radiographique et opératoire).

Méthode de la suspension en hamac

PRINCIPES — MANUEL OPÉRATOIRE — RÉSULTATS

De l'examen des résultats précédents, on pouvait donc conclure avec certitude que, si le principe de la méthode était bon, sa réalisation était défectueuse.

La suspension donnait dans certains cas de véritables guérisons, bien que la chute de la paroi postérieure observée dans deux observations ne fût pas désirable.

Malheureusement, ces résultats n'étaient pas constants : avec une technique identique, quatre interventions avaient été suivies d'un échec complet. Ces échecs devaient être attribués dans tous les cas au manque de solidité du ligament rond et à la fragilité de son attache costale ; avant la laparotomie, rien ne pouvait faire prévoir l'état du ligament et, par conséquent, le résultat restait toujours incertain.

Aussi, pour obtenir à coup sûr de bons résultats, il fallait :

1° conserver le principe excellent de la suspension.

2° rendre cette suspension solide et indépendante de l'état du ligament rond.

3° diminuer le plus possible le bas-fond gastrique.

C'est ce que M. le Professeur Lambret a cherché à réaliser depuis plusieurs mois en mettant au point une nouvelle technique.

Il utilise, pour la suspension, une bandelette aponévrotique prélevée sur la gaîne du grand droit et dont la solidité est certaine.

Cette bandelette, conduite dans l'abdomen par un orifice foré au-dessus du rebord costal gauche, est enfouie le long de la grande courbure et son extrémité libre est solidarisée avec le ligament rond près de son insertion hépatique. Ainsi l'estomac est suspendu dans un véritable hamac.

D'autre part, nous avons vu, par analogie avec la vésicule, combien était désirable la suppression du bas-fond gastrique où se fait de la stase : cette suppression est réalisée par une manœuvre capitale, le *coulissage* de l'estomac.

Après avoir décrit en détail le manuel opératoire, nous examinerons les résultats obtenus avec cette nouvelle méthode.

Manuel opératoire de la Suspension en hamac de l'Estomac.

(Procédé de M. le Professeur Lambret.)

1° *Tracé de l'incision.*

Il est bon de commencer par une incision médiane sus-ombilicale qui permet de vérifier l'état du duodénum, de la vésicule, etc... Il est inutile d'insister sur la nécessité de cette exploration préalable. L'incision médiane sur la ligne blanche sectionne l'insertion ombilicale du ligament rond, mais ce fait est sans importance puisque seule est utilisée l'extrémité hépatique du ligament.

2° *Prélèvement de la bandelette aponévrotique*

Pour opérer commodément ce prélèvement, il est le plus souvent nécessaire de rabattre un lambeau cutané : l'incision médiane est prolongée à ses deux extrémités par une incision oblique de 5 à 6 cm. de longueur, intéressant uniquement la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Le lambeau, ainsi délimité, est disséqué à l'aide du bistouri d'abord, du doigt ensuite, au ras de l'aponévrose, puis il est rabattu vers la gauche.

Dans des cas exceptionnellement favorables (parois très flasques), les incisions obliques de décharge ne sont pas nécessaires et le simple décollement cutané suffit.

Les dimensions de la languette aponévrotique nécessaires sont à peu près de 12 à 13 cm. de long sur 2 cm. 5 de large. Elle doit être taillée de façon à avoir un pédicule supérieur situé au-dessus du rebord costal gauche.

Pour assurer la solidité de l'attache costale, la largeur de ce pédicule doit être un peu supérieure à celle du reste de la bandelette (3 cm. 5 par exemple).

Le lieu d'élection pour le prélèvement de la languette aponévrotique semble bien être la partie externe du feuillet antérieur de la gaîne du droit.

Dans quelques interventions, Monsieur le Professeur Lambret avait disséqué un lambeau aux dépens des aponévroses du grand et du petit oblique juste en dehors du grand droit. Mais cette manière de faire présente des inconvénients :

Entre le grand droit et le corps charnu du grand oblique, il existe juste assez de place pour obtenir une bandelette aponévrotique de bonne largeur ; celle-ci peut être constituée aux dépens des deux aponévroses du grand et du petit oblique en respectant celle du transverse. Malheureusement, la solidité de la bandelette ainsi obtenue n'est pas toujours suffisante ; d'autre part, son insertion supérieure se trouve reportée un peu trop en dehors.

Le prélèvement du lambeau aponévrotique sur le feuillet antérieur de la gaîne du grand droit est donc préférable au point de vue de la solidité. Les difficultés d'hémostase et de dissection sont un peu plus

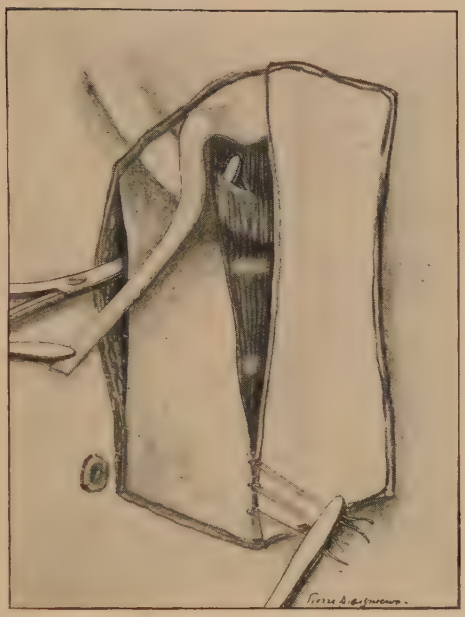


Fig. 4

Figure 4

Prélèvement de la bandelette sur la face antérieure de la gaine du grand droit.

Cette bandelette va être passée dans l'abdomen par un orifice foré à la pince juste au dessus du rebord costal gauche.

Figure 5

Début de l'enfouissement de la bandelette le long de la grande courbure. La manœuvre du coulissage commence à rétrécir le bas-fond gastrique.

L'enfouissement va être poursuivi jusqu'à environ 3 ou 4 $^{c}/_{m}$ du pylore, puis l'extrémité libre de la bandelette sera fixée au ligament rond, à son émergence hépatique.

Fig. 5

grandes par suite de l'adhérence de la gaine aux insertions aponévrotiques. Mais, à condition de séparer soigneusement la bandelette des faisceaux musculaires sous jacents qu'il faut respecter, seules méritent une ligature deux perforantes qu'on rencontre au niveau des intersections aponévrotiques.

Si le muscle sous-jacent est entamé, l'hémostase devient beaucoup plus difficile.

La brèche aponévrotique ainsi créée est suturée immédiatement à la soie : cette suture est toujours très facile.

3° *Fixation de la bandelette aponévrotique le long de la grande courbure et suppression du bas-fond gastrique par la manœuvre du coulissage.*

La bandelette est alors passée dans l'abdomen par un orifice foré à la pince juste au-dessus du rebord costal gauche. C'est la manœuvre exactement inverse de celle de Perthes qui passe le ligament rond de l'abdomen sous la peau. Perthes signale que, dans un cas, la plèvre a été ouverte au cours de cette manœuvre sans qu'il en résultât d'ailleurs d'inconvénient. Ce danger d'ouverture de la plèvre paraît bien minime, puisque le cul-de-sac pleural reste toujours sur la ligne mamelonnaire à 3 ou 4 cm. du rebord costal inférieur. Il est probable que Perthes a eu affaire dans son cas à une anomalie.

La bandelette est enfouie le long de la grande courbure par un surjet séro-séreux à la Witzel.

Cet enfouissement débute au niveau de l'orifice

d'entrée de la bandelette dans l'abdomen et se poursuit rigoureusement le long de la grande courbure, en prenant le moins possible d'étoffe sur la face antérieure de l'estomac.

La disposition des différents points mérite quelques détails. Ils sont exécutés à la soie n° 1 en prenant bien soin de ne pas transfixer la bandelette de telle façon qu'elle puisse glisser dans son tunnel séro-séreux.

Les points inférieurs placés exactement sur la grande courbure et les points supérieurs sur la face antérieure de l'estomac ne sont pas situés à égale distance. Alors que les points inférieurs sont espacés de 3 cm. environ, les points supérieurs ne présentent entre eux qu'un intervalle de 1 cm., de telle façon que la grande courbure est rétrécie et légèrement plicaturée par le seul fait du surjet d'enfouissement.

En arrivant dans la région de l'antre, les points sont un peu rapprochés et deviennent parallèles, de façon à respecter autant que possible le calibre de cette portion de l'estomac.

Mais la diminution du bas-fond gastrique obtenue par l'enfouissement de la bandelette est tout à fait insuffisante : il faut y adjoindre une manœuvre capitale, le *coulissage*, dont le résultat est double : relèvement maximum de l'estomac, rétrécissement et suppression du bas-fond gastrique.

De temps en temps, tous les trois points par exemple, on coulisse l'estomac sur la bandelette, comme on on coulisse un rideau sur une tringle. Il ne faut pas

craindre de remonter le bas-fond le plus possible : on pourrait reprendre à ce sujet l'axiome connu : il faut paraître en faire trop pour en faire assez.

Le surjet d'enfouissement est ainsi poursuivi, en coulissant de temps à autre l'estomac, jusqu'à 3 ou 4 cm. du pylore.

Il est essentiel, en effet, de laisser parfaitement libre le pylore et l'antre pylorique.

A ce moment, après un dernier coulissage qui permet de remonter l'estomac autant qu'on le désire, on fixe solidement la bandelette à la paroi gastrique par quelques points à la soie et le surjet est arrêté. Pour l'enfouissement total de la bandelette, 7 à 10 points à la soie suffisent en général.

L'estomac est déjà fortement remonté et solidement suspendu au rebord costal gauche.

Il ne reste plus qu'à le suspendre en un autre point du côté droit.

4° *Suture de la bandelette au ligament rond.*

L'extrémité libre de la bandelette, émergeant du tunnel de la grande courbure est alors solidarisée étroitement avec le ligament rond du foie à 1 cm. environ de son émergence hépatique. A ce niveau, le ligament rond est toujours suffisamment solide et la fixation est toujours satisfaisante.

A la fin de l'intervention, l'estomac est donc fortement remonté et suspendu en deux points : un point fixe sur le rebord costal gauche et un point relativement

mobile : le ligament rond à son émergence hépatique.

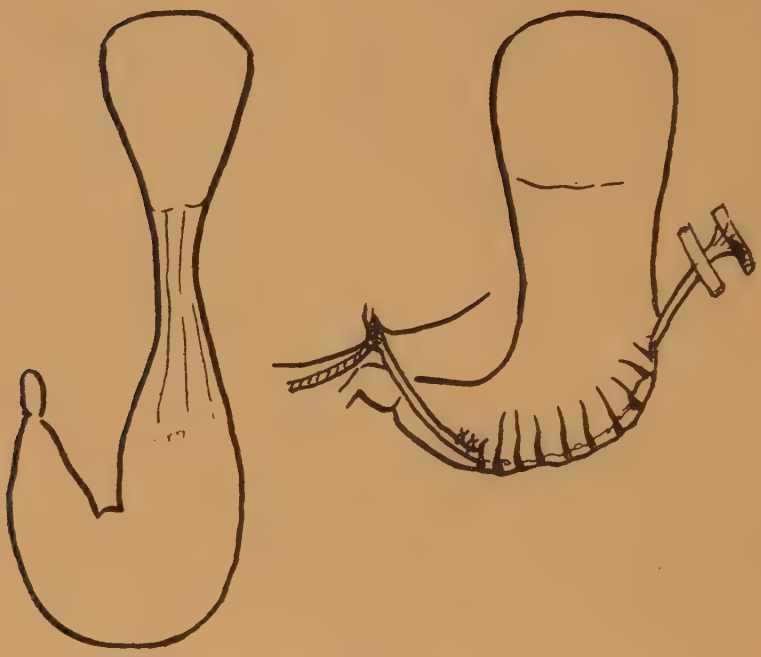


Fig. 6
Schéma montrant le résultat de l'opération :
Relèvement de l'estomac
Forte diminution du bas-fond gastrique

5° *Fermeture de la paroi.*

Elle ne nécessite aucune description spéciale. Il faut cependant noter qu'il est bon de drainer l'espace décollé par un faisceau de crins placé à l'angle inférieur de la plaie.

Suites opératoires.

La suspension gastrique ne présente qu'un minimum de gravité. C'est une intervention peu choquante dont les suites opératoires sont remarquablement simples. La guérison opératoire rapide et sans incidents d'une malade de 71 ans est le meilleur témoignage de l'absence de gravité de l'intervention. Chez tous les opérés, nous avons eu la même impression de sécurité.

Les soins post-opératoires sont les mêmes pour une suspension gastrique que pour toute autre intervention sur l'estomac. Il convient seulement de ne pas exiger un lever précoce, qui pourrait compromettre les sutures.

La gymnastique respiratoire est particulièrement indiquée chez ces malades qui sont très souvent des insuffisants respiratoires.

L'alimentation sera reprise plus ou moins vite selon les cas, pour arriver assez rapidement à un régime substantiel. Il faut prendre garde que certains malades qui ont longtemps souffert, ont peur de manger et craignent toujours la réapparition des douleurs anciennes (obs. 14). Ils accepteront une alimentation normale, si on sait les rassurer, leur montrer l'inanité de leurs craintes.

Le seul incident que l'on observe parfois dans les suites opératoires est l'apparition de douleurs au niveau de l'insertion costale du ligament ou de la bandelette.

Immédiatement après l'intervention, un certain

nombre de malades (obs. 2, 4, 7, 9, 13 et 14), présentent des tiraillements et même des douleurs lancinantes sous le sein gauche au niveau du rebord costal. Ces douleurs surviennent à l'occasion d'une inspiration profonde, d'un effort de toux, d'éternuement ou encore tout au début du repas (obs. 4). Elles disparaissent d'ailleurs très rapidement en quelques semaines au maximum, le plus souvent avant même que le malade ait quitté l'hôpital. Une seule fois (obs. 9), elles ont duré plusieurs mois.

Elles sont manifestement dues aux tiraillements exercés par le ligament rond ou la bandelette sur leur attache au rebord costal gauche : c'est pourquoi elles se produisent au cours des inspirations profondes ou au début du repas, lorsque la traction sur le ligament augmente brusquement. Ces tiraillements douloureux ont été signalés par Schlössmann et Röhrig chez la moitié de leurs opérés. Comme nous, ces auteurs en ont toujours constaté la disparition rapide (3 semaines au maximum). Ces douleurs sont trop peu accentuées et trop fugaces pour avoir une influence défavorable sur la guérison.

Un contrôle radiographique fut toujours pratiqué chez nos malades avant leur sortie de l'hôpital ou de la clinique, c'est-à-dire 15 jours ou 3 semaines après l'intervention. Cet examen permet de juger du résul-

tat anatomique obtenu, mais non du résultat fonctionnel : en effet, il est fréquent, pour ne pas dire constant, de constater une hypocinésie gastrique qui peut se traduire par un long retard d'évacuation. Cette hypocinésie, propre à l'estomac opéré, est essentiellement transitoire et il est inutile d'en tenir compte.

Résultats.

Depuis quatre mois, six malades ont été opérés suivant cette nouvelle technique (obs. 13 à 18).

Pour trois d'entre eux (obs. 15, 17, 18), l'intervention est encore trop récente pour qu'on puisse tenir compte des résultats cliniques.

Dans les trois cas, l'examen radiologique de contrôle a d'ailleurs montré que l'estomac avait repris une forme et une situation entièrement satisfaisante (cf. obs. 17, fig. 1 et 2 de la planche III).

Trois autres malades (obs. 13, 14, 16), ont été revus après quelques mois.

1° La première, religieuse à l'hôpital d'A..., n'a plus présenté depuis l'intervention de douleurs gastriques ou de sensations pénibles après le repas. Les vomissements ont également disparu.

Il arrive encore de temps à autre qu'elle ressente au niveau du bord costal gauche une douleur légère qui survient quand elle tousse ou éternue.

A part cette douleur légère, inhérente à la suspension, elle se considère comme guérie. Elle a grossi de 5 kgs en 3 mois, son état général est parfait et elle a repris son travail habituel à l'hôpital, à la complète satisfaction du médecin de l'établissement.

Le résultat radiologique est également très beau et nous aurons l'occasion de l'étudier en détail (fig. 3 et 4 de la planche II).

Enfin, l'étude des mouvements du diaphragme nous a montré dans ce cas le retour très rapide des mouvements de l'hémidiaphragme gauche qui était complètement immobilisé avant l'intervention.

2° La seconde malade (obs. 14), présentait une ptose gastrique considérable avec inanition et insuffisance hépatique légère (glycosurie, retard de la coagulation, tendance aux ecchymoses).

Deux mois après l'intervention, les douleurs et les vomissements ont disparu. L'appétit est bon, mais la malade suit encore un régime qui est certainement insuffisant comme le montre l'analyse des urines de 24 heures : cette restriction alimentaire est continuée par habitude et non pas parce que les digestions sont douloureuses.

L'état général est nettement amélioré : l'asthénie a diminué, le poids a augmenté de 3 kgs depuis l'opération.

Fait très intéressant, les signes d'insuffisance hépatique ont disparu : il n'y a plus de glycosurie, le temps de coagulation (procédé des lames) est de 6 minutes au lieu de 10.

Il faut noter enfin que cette malade a présenté pendant une quinzaine de jours des douleurs sous le sein gauche au moment des grandes inspirations.

Radiologiquement, le résultat est parfaitement maintenu (fig. 1 et 2 de la planche II).

3° Le cas de Mme L... (obs. 13) est évidemment trop récent (1 mois $\frac{1}{2}$) pour qu'on puisse tirer des

conclusions fermes. Mais les résultats déjà obtenus méritent mieux qu'une brève mention.

Cette malade présentait depuis sept ans des signes caractéristiques de ptose gastrique. Depuis quatre mois étaient venues se surajouter plusieurs crises pseudo-lithiasiques (que nous avons déjà décrites).

L'intervention montra l'absence de calculs dans la vésicule qui était flasque et dilatée ; le cholédoque était libre sur toute son étendue.

La vésicule fut donc traitée uniquement par la plicature et l'enfouissement du bas-fond. L'estomac fut suspendu par une bandelette aponévrotique.

Le résultat radiologique fut un relèvement de 5 cm. maintenu 1 mois $\frac{1}{2}$ après. L'épreuve de Graham montra une diminution de volume importante de la vésicule.

Cliniquement, la disparition de tous les symptômes digestifs a été immédiate et complète : aucune douleur post-prandiale, aucune douleur dans l'hypochondre droit ou dans l'épaule. La malade ne suit aucun régime.

L'état général est excellent, le poids a augmenté de 800 gr. en un mois.

En somme, le résultat clinique est parfait.

Un recul d'un mois et demi est insuffisant pour pouvoir se faire une opinion certaine. C'est surtout dans quelques mois qu'il sera intéressant de revoir cette malade, mais il faut bien avouer que ce début

heureux est impressionnant. Si cette amélioration persiste comme il y a tout lieu de le croire, la réalité de la stase vésiculaire par coudure du cholédoque en recevra une belle confirmation.

Discussion des résultats.

Jusqu'à présent, les résultats cliniques obtenus avec la suspension en hamac ont toujours été excellents. Ils sont comparables aux meilleurs résultats de suspension à l'aide du ligament rond.

Disparition complète des douleurs d'origine gastrique ou même vésiculaire ; disparition des vomissements.

Reprise de l'alimentation et amélioration de l'état général.

Disparition de l'insuffisance hépatique due à l'inanition.

Enfin, comme nous le verrons, résultat radiologique parfait.

Il semble donc que le procédé de la suspension en hamac possède sur la technique précédemment employée l'avantage d'assurer la constance des guérisons. Il est évident qu'un jugement définitif ne pourra être porté avant plusieurs mois, mais, d'après l'expérience que nous avons déjà de la suspension, il est très probable que les résultats se maintiendront aussi favorables à longue échéance.

Etude Radiologique de la Suspension

La suspension apporte dans l'aspect et le fonctionnement de l'estomac ptosé des modifications profondes et durables. Ce sont ces modifications que nous allons décrire, en utilisant les examens radiologiques pratiqués chez tous les opérés plusieurs mois après l'intervention. Dans l'ensemble, l'estomac se comporte à peu près de la même façon, qu'il ait été suspendu à l'aide du ligament rond ou à l'aide d'une bandelette aponévrotique. Nous signalerons au passage les différences qui existent entre les deux procédés.

1° *Action de la suspension sur la morphologie de l'estomac.*

L'aspect général de l'estomac est complètement transformé. Ses dimensions verticales sont fortement diminuées : au lieu d'un organe allongé, à portion moyenne étirée en sablier, l'estomac se présente maintenant sous une forme à peu près normale : l'étirement de la portion moyenne a disparu, ainsi que l'angulation aiguë de la petite courbure. L'estomac se

remplit normalement, aussi bien dans sa portion verticale que dans sa portion horizontale.

La dilatation verticale du bas-fond est considérablement diminuée. La manœuvre du coulissage, que nous avons décrite, amène la suppression presque complète du bas-fond gastrique, ce qu'on ne peut obtenir avec aucun autre procédé. Cette disparition du bas-fond est particulièrement visible sur la fig. 4 de la planche II et la fig. 2 de la planche III.

La disparition des signes d'atonie gastrique, de ce que Knud Faber appelle l'atonie des radiographes, est constante après une suspension gastrique réussie ; elle est très nette dans l'observation 2, dans l'observation 14 (planche II), dans l'observation 17 (planche III). Enfin, la poche à air entre en contact plus étroit avec le diaphragme (observation 14)

On pourrait être surpris, au premier abord, d'observer sur les radiographies d'estomacs opérés des déformations considérables : encoche constante et même aspect pseudo-lacunaire de la grande courbure.

Ces aspects radiologiques, qui peuvent être retrouvés aussi bien sur les radiographies de profil que sur celles de face, sont dus uniquement à la suspension : l'encoche correspond à l'endroit où le ligament va s'insérer au rebord costal gauche et l'aspect plissé et plicaturé des bords de l'estomac est dû à l'enfouissement et au coulissage le long de la bandelette. Ces déformations n'ont aucun caractère pathologique et n'entraînent aucun trouble.

Le relèvement de l'estomac est, de beaucoup, le résultat le plus facile à apprécier.

Pour mesurer ce relèvement, nous avons pris la distance entre le bas-fond gastrique et les crêtes et nous avons comparé les chiffres obtenus avant, immédiatement après et longtemps après l'intervention. Ces chiffres ont été mesurés sur des radiographies et ne correspondent pas à la réalité puisqu'ils ne tiennent pas compte de la projection conique, mais ils sont absolument comparables entre eux.

Situation du bas-fond gastrique au-dessous des crêtes iliaques.

	Avant l'intervention	Immédiatement après	A distance	Relèvement final de	Temps écoulé entre l'intervention et le dernier examen
	—	—	—	—	—
Obs. 1	12 %m	7 %m	6 %m	6 %m	24 mois
Obs. 2	11,5 %m	4,5 %m	4,5 %m	7 %m	22 mois
Obs. 3	15 %m	5 %m	10 %m	5 %m	24 mois
Obs. 4	9 %m	3 %m	7 %m	2 %m	23 mois
Obs. 6	9 %m	4 %m	4 %m	5 %m	15 mois
Obs. 7	10 %m	3 %m	3 %m	7 %m	15 mois
Obs. 8	5 %m	2 %m	0 %m	5 %m	11 mois
Obs. 9	6 travers de doigt sous la ligne biiliaque		remonté de 6 travers de doigt		11 mois
Obs. 13	10 %m	0 %m	2 %m	8 %m	3 mois
Obs. 14	12 %m	2 %m	2 %m	10 %m	2 mois 1/2
Obs. 16	5 %m	0 %m	0 %m	5 %m	1 mois 1/2
Obs. 17	12 %m	0 %m	0 %m	12 %m	1 mois

L'examen du tableau ci-dessus nous montre tout d'abord que, chez 7 malades (obs. 2, 6, 7, 13, 14, 16, 17), la situation de l'estomac est restée, après plusieurs mois, identique à ce qu'elle était immédiatement après l'opération. Nous ne tenons pas compte

du petit abaissement de 2 cm. constaté dans l'observation 13 : il est dû à une différence de remplissage et aussi à un certain déplissement du bas-fond gastrique qui s'est adapté à sa nouvelle situation ; la forme générale de l'estomac est d'ailleurs exactement la même.

Dans deux cas (obs. 3 et 4), l'estomac s'est abaissé à nouveau de plusieurs centimètres pendant les deux années qui ont suivi l'intervention, sans cependant atteindre le niveau primitif. Si l'on n'examinait qu'un cliché de face, on pourrait être tenté d'attribuer cette nouvelle chute de l'estomac à un relâchement de la suspension. Mais les clichés de profil montrent que la suspension, en réalité, n'a pas bougé. Par contre, la paroi postérieure de l'estomac est tombée, est descendue derrière le ligament et c'est elle qui, sur les clichés de face, fait croire que l'estomac s'est abaissé en totalité.

Cette chute de la paroi postérieure est assez fréquente après la suspension, mais elle ne devient réellement importante que dans le cas d'atonie gastrique extrême (par exemple obs. 3) ; il faut d'ailleurs remarquer qu'elle n'empêche nullement la guérison clinique.

Le plus souvent, ce prolapsus de la paroi postérieure, que l'on constate sur les clichés post-opératoires, disparaît progressivement par amélioration de la tonicité gastrique : c'est ce que nous avons observé, par exemple, dans l'observation 9, où nous avons pu

suivre sur des clichés de profil la disparition progressive de la saillie de la paroi postérieure.

Cette amélioration de la tonicité s'est encore manifestée dans deux autres cas (obs. 1 et 8), où le relèvement de l'estomac s'est montré plus important à distance, que tout de suite après l'opération.

La conséquence immédiate du relèvement de l'estomac est la diminution de la distance entre le bas-fond et le genu superius. Cette « hauteur de levée » est diminuée de 3 à 7 cm. et n'atteint plus au maximum que 12 cm. au lieu de 16 cm. avant l'intervention (obs. 3).

L'importance du relèvement de l'estomac ne paraît pas avoir une influence décisive sur la qualité du résultat obtenu, puisque la guérison peut être complète avec un relèvement de 2 cm. seulement (obs. 4) et qu'un relèvement de 7 cm. peut n'amener qu'une forte amélioration (obs. 2).

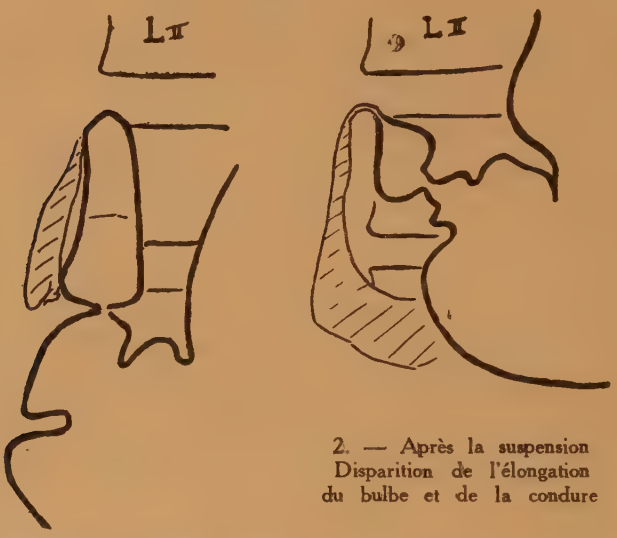
Nous sommes en complet accord sur ce point avec Perthes, Paul, Pauchet, qui ont déjà insisté sur la possibilité de guérisons complètes chez des malades dont l'estomac est à peine remonté. Ces guérisons doivent être attribuées d'une part à la suppression des tiraillements douloureux sur le petit épiploon et d'autre part à l'ouverture de l'angle du genu superius qu'un faible relèvement du pylore suffit à amener.

En effet, le résultat le plus important de la suspension est la suppression de la coudure duodénale.

Par suite du relèvement de l'estomac, l'axe de la

région prépylorique et du bulbe change de direction ; de vertical, il devient plus ou moins oblique, parfois même horizontal. Il en résulte l'ouverture de l'angle du genu superius et la suppression de la sténose relative qui s'y produisait.

Fig. 7



1. — Elongation du bulbe duodénal et condure du genu superius Avant la suspension (*Observ. 8*)

2. — Après la suspension Disparition de l'élongation du bulbe et de la condure

Cette disparition de la coudure duodénale est parfaitement visible sur la fig. ci-dessus (obs. 8). Sur le premier calque préopératoire, on peut voir le bulbe absolument vertical, très allongé, mal rempli dans sa portion supérieure et l'angle très aigu du genu superius.

Sur le deuxième calque, la position du genu superius n'a pas changé : il est exactement au même point,

au bord supérieur de L3, mais l'angle s'est ouvert, le bulbe, au lieu d'être vertical est oblique à 45°. L'obstacle du genu superius a disparu, ce que prouve la diminution du volume du bulbe (voir aussi obs. 13).

Perthes attribue, à juste titre, à la suppression de la coudure duodénale les bons résultats qu'il observe, alors même qu'il n'a obtenu qu'un faible relèvement gastrique. « Pour vaincre la coudure et supprimer la sténose, dit-il, le relèvement faible du pylore a suffi ».

Parfois, cette disparition de l'angulation duodénale s'accompagne d'un relèvement du duodénum ou tout au moins des deux premières portions (observations 1, 2, 3 et 14). Ce relèvement n'est en général que de 2 à 3 cm. Il est beaucoup moins important au point de vue fonctionnel que le relèvement du pylore et de la région prépylorique.

En résumé, la radiologie nous montre que, par la suspension, se trouvent supprimés les trois grands éléments de troubles dans la ptose : élongation du petit épiploon, grande différence de niveau entre le bas-fond et le genu superius, coudure duodénale. Aussi peut-on s'attendre logiquement à une amélioration du fonctionnement gastrique et duodénal.

2° *Action de la suspension sur l'évacuation gastrique*

La contractilité gastrique, loin d'être troublée par la suspension, en est améliorée.

Nous ne tenons pas compte, évidemment de la période

d'hypocinésie qui suit immédiatement l'intervention et qui est signalée dans presque tous les examens de contrôle. Nous avons déjà dit que cette hypocinésie, tout à fait transitoire, est commune à tous les estomacs opérés.

Dans tous les cas où nous avons pu déceler un trouble quelconque dans la motricité de l'estomac, contractions hypercinétiques (obs. 1, 13, 14), contractions normales au début puis se ralentissant ensuite (obs. 4), enfin contractions rares et inefficaces (obs. 3), l'examen radiologique tardif a montré la régularisation des contractions qui deviennent sensiblement normales.

Dans les deux observations 3 et 4, où il existait un retard d'évacuation net (5 h.), celui-ci a disparu et, deux ans après l'intervention, l'estomac se vidait dans les délais normaux (1 h. 1/4 et 3 h. 30). Ceci est d'autant plus intéressant à noter que, dans les deux cas, la paroi postérieure de l'estomac s'était, dans l'intervalle, abaissé de quelques centimètres : cette chute de la paroi postérieure n'a donc aucune influence sur l'évacuation gastrique.

Chez le malade de l'observation 6, la durée d'évacuation fut aussi très notablement raccourcie (de 5 h. à 1 h. $\frac{1}{2}$).

Chez tous nos opérés, l'évacuation gastrique a été plus rapide qu'avant l'intervention ; une seule fois (obs. 2), elle a été à peu près semblable.

L'influence de la suspension sur l'insuffisance motrice atonique est donc indéniable.

Ces résultats sont en accord complet avec ceux qui ont déjà été publiés par Perthes, Schlössmann et Röhrig, Vandeput. Perthes cependant, à propos d'un demi-échec, fait quelques réserves et se demande s'il n'y aurait pas lieu, en présence d'un estomac très atone, d'associer à la suspension quelque autre opération telle que gastro-entérostomie, plicature ou même résection. Pauchet estime que, si l'estomac est très hypotonique, il y a peu de chance de succès définitif à espérer.

En présence des résultats obtenus et malgré l'opinion de Pauchet, nous croyons que l'insuffisance motrice, même très marquée, est susceptible de disparaître en grande partie après la suspension.

3° *Action de la suspension sur l'évacuation duodénale*

Le transit duodénal est remarquablement amélioré par la suspension gastrique et cette amélioration est très rapide ; elle est déjà évidente au moment des examens radiologiques post-opératoires.

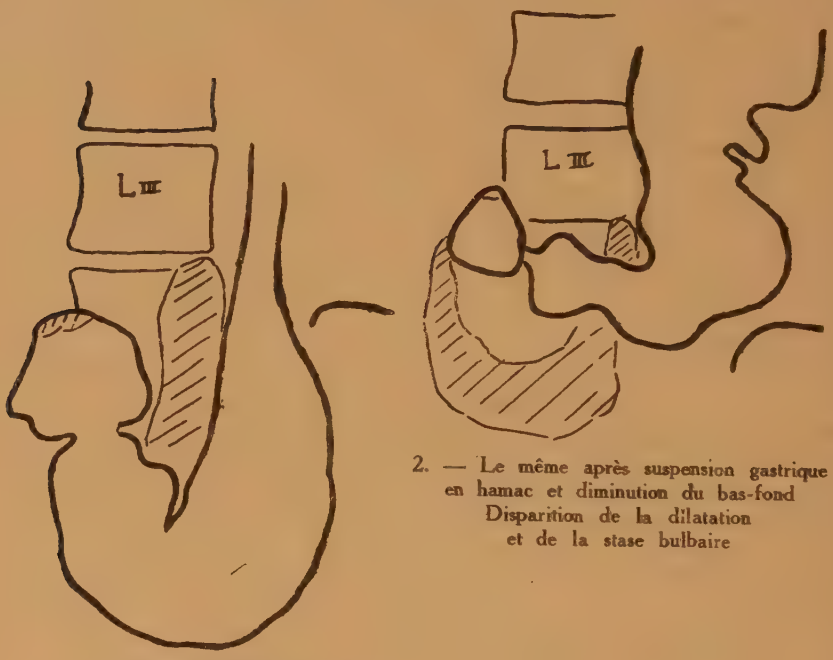
C'est également au relèvement de la région pyloro-duodénale et à la suppression de la coudure du genu superius qu'on doit attribuer cette amélioration.

Nous en avons un exemple magnifique dans l'observation 13.

Cette malade présentait avant l'intervention des signes manifestes de stase bulbaire : forte dilatation

du bulbe avec stase persistante après évacuation gastrique, malgré de violentes contractions péristaltiques (fig. 8).

Fig. 8



1. — Avant la suspension
1. — Ptose gastro-duodénale totale
Dilatation et stase bulbaire
(*Observ. 13*)

2. — Le même après suspension gastrique en hamac et diminution du bas-fond
Disparition de la dilatation et de la stase bulbaire

Le calque post-opératoire montre le changement de direction de l'antre pylorique et du bulbe qui sont devenus presque horizontaux, à la suite du relèvement considérable de l'estomac obtenu par le procédé de M. le Professeur Lambret.

On peut constater aussi que le bulbe est fortement diminué de volume et qu'il atteint à peine la moitié

de ce qu'il était auparavant. Enfin, la stase y a complètement disparu. Trois mois après l'intervention, la dilatation et la stase bulbaires avaient encore diminué.

Cette diminution de volume et ce changement de direction du bulbe sont des faits à peu près constants après la suspension gastrique (obs. 8, 14, 17, etc...) ; ils sont d'autant plus marqués que le relèvement de l'estomac est plus considérable.

Enfin, dans un cas de stase duodénale par compression mésentérique, la duodéno-jéjunostomie a fait disparaître également la dilatation et la stase duodénale.

Conclusions

Les malades cliniquement guéris présentent également au point de vue radiologique une amélioration considérable de la forme et de la fonction gastrique :

Relèvement important de l'estomac se maintenant à distance.

Disparition des signes d'atonie.

Amélioration constante des troubles d'évacuation gastrique ou duodénale.

Dans l'observation 2, où il persiste encore quelques

symptômes classiquement attribués à la ptose, le résultat radiologique est pourtant excellent : l'estomac est resté fortement remonté et son fonctionnement est tout à fait normal.

Nous avons observé dans deux cas une chute de la paroi postérieure derrière le ligament, qui n'a entraîné aucun trouble clinique et qui paraît due à l'atonie extrême de l'estomac : en effet, dans un autre cas, nous avons vu ce prolapsus de la paroi postérieure disparaître progressivement par suite de l'amélioration de la tonicité gastrique.

Le mode d'action général des deux procédés de suspension est à peu près le même. Cependant, le procédé de M. le Professeur Lambret permet d'obtenir, grâce au coulissage, un relèvement gastrique beaucoup plus important et la suppression presque complète du bas-fond.

Indications Opératoires

Il nous reste enfin à chercher, à la lumière des résultats précédents, quelles sont les ptoses gastriques qui doivent être opérées.

Faut-il, à l'exemple de Rovsing, Bircher, Perthes, etc..., considérer surtout comme justiciables de l'intervention les « ptoses virginales » par opposition aux « ptoses maternelles » qui relèveraient d'habitude du traitement médical ?

S'il est certain, comme le dit Pauchet, que la ptose « maternelle » a souvent un aspect moins pénible que la ptose « virginale », cette distinction ne peut servir de base pour poser les indications opératoires.

Seule, l'étude de chaque cas particulier peut tracer une ligne de conduite. L'échec du traitement médical, l'intensité des symptômes fonctionnels ou la présence de lésions associées, telles sont les trois grandes indications opératoires.

a) *Indications tirées de l'échec du traitement médical.*

Nous avons vu, en étudiant les résultats du traitement médical, que les causes d'échecs sont nombreuses : erreurs diététiques, ceintures mal appliquées,

mauvaise volonté ou simplement inefficacité de la thérapeutique médicale.

Aussi, lorsque la ceinture soigneusement vérifiée et appliquée, la cure d'alitement, l'engraissement, etc... n'apportent pas de soulagement appréciable, il y a intérêt à intervenir, sans attendre que, par suite de la sous-alimentation, l'état général devienne trop mauvais. Il en est de même lorsque l'estomac, fixé en position vicieuse par des adhérences, ne peut être remonté par une ceinture.

Cet échec du traitement médical se retrouve assez souvent dans l'histoire de nos malades (obs. 13, 14, 18).

Presque tous les auteurs qui se sont occupés de la question (Schlössmann et Röhrig, Göbell, Martin, Bastianelli, Prat, etc...) ont admis la nécessité de l'échec préalable du traitement médical. Pauchet, au contraire, dans sa Pratique Chirurgicale, semble prendre l'amélioration apportée par la ceinture comme indication opératoire. « Si une ceinture abdominale simple, dit-il, maintient convenablement l'estomac et supprime les différents troubles, il est vraisemblable que la fixation produira les mêmes résultats ».

Sans aller aussi loin, nous estimons que certains cas sont d'emblée chirurgicaux.

C'est ainsi que la *situation sociale* du patient doit entrer en ligne de compte.

En effet, certaines thérapeutiques médicales, la cure d'alitement, le repos pendant les périodes de diges-

tion, etc... ne peuvent être employées que dans la classe aisée. Comme le dit Vandeput, « le traitement médical n'agit sur les maitre-éléments du syndrome qu'au prix de sacrifices si longs et si grands que seuls des malades privilégiés peuvent y consentir ».

Dans les milieux ouvriers, ces thérapeutiques entravent la vie sociale d'une façon considérable ; aussi ne sont-elles souvent suivies que très imparfaitement ou pendant trop peu de temps et les résultats péniblement acquis s'évanouissent rapidement.

C'est d'ailleurs pour concilier ces exigences sociales avec les exigences thérapeutiques que Carnot a mis au point sa méthode de la clino-digestion vespérale qui n'est, en somme, qu'un compromis.

D'autre part, le port continuel d'une ceinture occasionne une gêne pénible qui, pour certains ouvriers, devient parfois intolérable. Aussi voit-on souvent des malades abandonner rapidement leurs ceintures : nous en avons un exemple dans la malade de l'observation 2, à laquelle on avait conseillé à Beaujon en 1922 le port d'une ceinture antiptosique et qui a continué à souffrir pendant cinq ans sans la porter.

Une comparaison s'impose ici, qui, bien que très approximative, n'est pas sans valeur : un prolapsus utérin peut être parfaitement contenu par un pessaire et, pourtant, aucun chirurgien n'hésite à l'opérer. Sans vouloir assimiler les deux affections, pourquoi ne pas admettre que, dans certains cas, la ceinture antiptosique peut être remplacée par une opération sans gravité ?

Que le traitement médical ait échoué, ou que les malades se soient trouvés dans l'impossibilité de le suivre, le résultat est le même : ils restreignent progressivement leur alimentation pour éviter la douleur.

Aussi l'*état général*, par suite de cette quasi inanition, peut devenir assez mauvais pour justifier une intervention qui permettra une réalimentation rapide.

C'est le cas, par exemple, de la malade de l'observation 14 dont l'état général était déplorable, qui présentait des troubles nerveux importants et des signes légers d'insuffisance hépatique par inanition.

C'est à peu près la seule catégorie de patients que tout le monde reconnaît justiciable de l'intervention. Combien serait-il préférable cependant d'opérer les ptosiques avant qu'ils n'en arrivent à une telle déchéance.

Lorsqu'on intervient à temps, on brise le cercle vicieux qui fait du ptosique un inanitié volontaire et on empêche l'apparition des déchéances organiques profondes, des troubles nerveux graves qui rendront son état presque incurable.

b) *Indications tirées des symptômes fonctionnels.*

Les *troubles nets de l'évacuation gastrique ou duodénale* nous semblent encore une indication au traitement d'emblée chirurgical.

Nous avons déjà montré que, contrairement à l'opinion classique, les troubles d'évacuation gastrique ou

duodénale peuvent exister dans toutes les formes de ptose. Ils sont dus à l'association de deux facteurs : obstacle relatif (spasme pylorique, coudure duodénale, etc...) et insuffisance motrice consécutive.

Or, le traitement médical a une action tout à fait limitée sur le premier de ces facteurs et presque nulle sur le second. Par contre, comme nous l'avons vu, les résultats de la suspension sont sur ces deux points tout à fait remarquables : elle amène de façon constante l'accélération de l'évacuation gastrique et la disparition de la stase duodénale. D'autre part, la manœuvre du coulissage supprime la dilatation atonique du bas-fond.

Nous ne partageons donc pas l'opinion de Pauchet qui estime que « si l'estomac est très hypotonique, il y a peu de chance de succès définitif à espérer ».

Perthes lui-même nous semble trop timide lorsqu'il conclut : « Tandis que, pour les cas de ptoses gastrique avec péristaltisme normal, la suspension décrite suffit très bien, il reste à savoir si, pour les formes atoniques, la suspension ne doit pas être combinée avec une autre opération. »

En tenant compte de nos résultats personnels et des résultats identiques obtenus par nombre de chirurgiens, nous concluons donc que les retards d'évacuation et l'atonie gastrique peuvent être considérés comme des indications à la suspension seule.

Une réserve doit cependant être faite au sujet de la stase duodénale totale par coudure de l'angle duodéno-jéjunal : on peut en effet se demander si, dans

ce cas, la suspension ne doit pas être accompagnée d'une duodéno-jéjunostomie.

L'intensité des *douleurs* ou leur répétition à intervalles de plus en plus courts peuvent parfois imposer l'intervention (obs. 13). Il nous semble cependant que, dans ce cas, il faut attacher plus d'importance à l'échec de la ceinture ou du repos au lit qu'à l'intensité même de la douleur. Ce phénomène subjectif est trop variable suivant l'état névropathique du malade pour constituer une indication certaine.

Les *hématémèses* sont si rares dans la ptose pure, qu'elles constituent plutôt une indication indirecte, en incitant à rechercher un ulcère ou un cancer. En l'absence de pareilles lésions, la laparotomie une fois faite, seule la suspension reste à pratiquer.

c) *Indications tirées des lésions associées.*

La *périviscérite sous hépatique* constitue au niveau du duodénum un obstacle mécanique dont les effets s'ajoutent à ceux de la ptose elle-même. En présence d'une périduodénite sténosante, le traitement médical est absolument impuissant. L'indication opératoire est donc formelle.

Le premier temps de l'intervention consistera en une libération des adhérences périduodénales suivie d'une péritonisation ou d'une greffe épiploique libre. Il ne faut cependant pas perdre de vue que la suspension est absolument nécessaire si on veut obtenir de bons résultats : la seule libération du duodénum serait

suivie, à plus ou moins longue échéance de la réapparition des troubles (obs. 10).

La *compression de la 3e portion du duodénum par le pédicule mésentérique* accompagne parfois la ptose gastrique. Le traitement par la sangle abdominale avec pelote, par la « posture » ici encore est notoirement insuffisant.

La suspension gastrique, d'autre part, ne suffit pas, à elle seule, à guérir les malades ; elle doit être accompagnée d'une duodéno-jéjunostomie et l'intervention ainsi pratiquée donne d'excellents résultats (obs. 6).

Enfin, les *syndromes vésiculaires douloureux* constituent, à notre avis, une indication opératoire nette, d'autant plus que l'absence de lithiase biliaire ne peut être vérifiée qu'à l'intervention.

Lorsqu'on a affaire à un véritable syndrome pseudo lithiasique, tel que nous l'avons décrit, le seul fait de relever l'estomac peut supprimer l'obstacle mécanique, coudure du cholédoque ou du cystique, qui est à l'origine de la stase.

Nous n'en avons qu'une observation (16) avec résultat excellent, mais trop récent. Cependant, des cas analogues, avec guérison, de Perthes, Schlössmann et Röhrig, nous autorisent à considérer le syndrome pseudo-lithiasique comme une indication opératoire.

Lorsque la stase vésiculaire paraît uniquement due à une coudure des canaux excréteurs, la suspension

doit suffire. On peut lui adjoindre la diminution du bas-fond vésiculaire par plicature et enfouissement.

Lorsque la stase est due à des adhérences de péricholécysto-duodénite, une anastomose cholécysto-digestive peut quelquefois être discutée.

Observations (1)

I. — Suspensions à l'aide du ligament rond

Observation 1.

B... J., 40 *ans*, électricien, entre à l'hôpital le 16 mars 1927, pour douleurs gastriques.

Dans ses antécédents, nous relevons une pleurésie à l'âge de 26 ans et de nombreux phlegmons de l'amygdale.

Le début des troubles remonte, d'après le malade, à environ 6 ans (après son retour de captivité) : jusqu'à cette époque, il n'avait présenté aucun trouble digestif.

Depuis lors, il éprouve, un quart d'heure environ après les repas, une sensation de pesanteur dans la région épigastrique et dans l'hypochondre gauche. Cette sensation, pénible parfois, s'accompagne de pyrosis et de régurgitations acides : cependant, on ne note pas de vomissements. Anorexie peu marquée sans anorexie élective.

(1) Toutes les observations qui suivent ont été recueillies dans le service de clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Sauveur ou dans la clientèle privée de Monsieur le Professeur Lambret.

Depuis quelques mois, ces pesanteurs post-prandiales, jusqu'alors supportables et ne gênant que peu le malade dans son travail, ont augmenté d'intensité ; toujours précoces, les douleurs, comparées à des tiraillements, ont leur origine dans la région péri-ombilicale et dans l'hypochondre gauche et irradient vers l'hypogastre. Elles sont accentuées par la marche et la station debout, calmées par le repos. Elles sont encore calmées par la pression sur l'abdomen. La recrudescence des phénomènes douloureux a obligé le malade à cesser son travail.

Pas de vomissements ni d'hématémèse. Pyrosis. L'anorexie est assez marquée.

La constipation est opiniâtre. Pas de mélaena.

L'état général est satisfaisant. Le teint est normal. Amaigrissement léger depuis quelque temps.

La palpation de l'abdomen éveille une légère douleur dans la région épigastrique et l'hypochondre gauche. Pas d'autre points douloureux.

Par la percussion, on délimite le bord inférieur de l'estomac à quatre travers de doigt sous l'ombilic.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal.

Examen radiologique. (1)

L'estomac ne contient pas de liquide à jeun. Sa limite inférieure est à 12 cm. sous les crêtes iliaques. Le pylore est à gauche de la ligne médiane. Le bas-fond est peu élargi, mais il est agrandi dans le sens vertical. Pas d'image anormale visible.

Les parois gastriques ont une tonicité assez bonne.

(1) Tous les examens radiologiques ont été pratiqués par Monsieur le Docteur Loé, à qui nous exprimons ici tous nos remerciements.

Les contractions péristaltiques sont précoces, plutôt hypercinétiques, nombreuses et efficaces.

L'évacuation gastrique est, de ce fait, rapide, mais elle se ralentit ensuite très probablement, en raison de la grande différence de niveau entre le bas-fond et le genu superius (14 cm.). L'évacuation est totale en 3 heures.

Le bulbe duodénal est régulier, un peu spasmodique et toujours injecté en partie. Il est situé au niveau de L4.

Le transit est un peu traînant dans les autres portions du duodénum, sans stase véritable. L'angle duodéno-jéjunal est situé un peu plus haut qe le genu superius.

Pas de point douloureux net.

Examens de laboratoire :

Urée sanguine : 0 gr. 31.

Sang : hématies 4.240.000 ; leucocytes 9.600, avec une formule leucocytaire à peu près normale. Taux d'hémoglobine 80 %.

Temps de saignement 4'. Temps de coagulation 7'.

Intervention le 23 Mars 1927.

Pas de lésions gastriques, duodénales ou vésiculaires. On pratique une suspension de l'estomac à l'aide du ligament rond qui est enfoui le long de la grande courbure et fixé au rebord costal gauche. Suture de la paroi par des fils d'argent perdus.

Les suites opératoires sont normales. Avant la sortie de l'hôpital, la radiographie montre que la limite inférieure de l'estomac est à 7 cm. sous les crêtes (remontée de 5 cm.). La hauteur du bas-fond au genu superius est de 11 cm. (diminuée de 3 cm.).

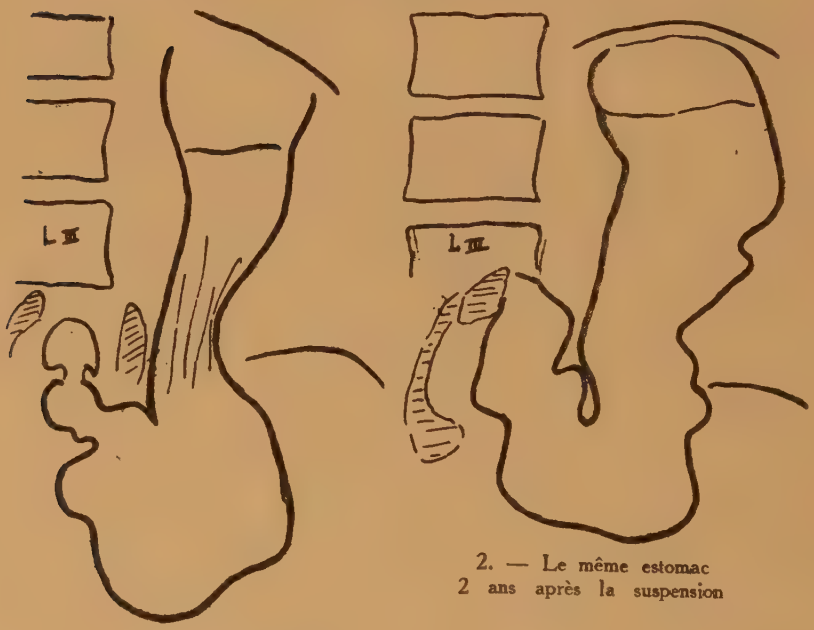
Revu le 27-8-1927 (5 *mois après l'intervention.*)

L'amélioration clinique est manifeste. Augmentation de poids de 11 kgs. Le malade a repris son métier et son aptitude au travail est meilleure. Les douleurs post-prandiales ont disparu ; seule persiste une pesanteur légère dans la fosse iliaque gauche et l'hypogastre.

L'examen radiologique montre que l'estomac a conservé la même situation qu'après l'intervention. Des contractions énergiques le vident en 1 heure $\frac{1}{2}$.

Revu le 12 *Mars* 1929 (2 *ans après l'intervention.*)

Fig. 9



1. — Avant la suspension (*Observ. I*)

2. — Le même estomac 2 ans après la suspension

Le résultat clinique est des plus satisfaisants.

L'état général est très bon. Le gain de poids de 11 kgs a été maintenu sans variations. Travail normal

sans interruption. Asthénie légère de temps en temps. Pas de migraines. Pas de vertiges.

Il n'existe plus aucune douleur post-prandiale. Pas de vomissements. Le pyrosis a disparu. Les digestions sont faciles, non douloureuses.

Depuis l'intervention, les selles sont régulières et quotidiennes.

Le malade se plaint seulement d'une douleur légère dans la partie inférieure de la cicatrice, sans aucun rapport avec les repas, mais survenant après un travail ou une marche très fatigante, douleur très probablement due à un fil d'argent pariétal.

Examen radiologique du 12-3-1929.

La limite inférieure de l'estomac est à 6 cm. sous les crêtes. Le bas-fond n'est ni agrandi ni élargi. L'estomac se remplit jusqu'à la poche à air.

Les contractions péristaltiques sont précoces, nombreuses, profondes, se succédant sans intervalles de repos le long des deux courbures pendant toute la durée de l'examen. Leur vitesse de propagation est assez faible : 50 secondes en moyenne. L'estomac est vide au bout de 2 h. $\frac{1}{2}$. Le bulbe duodénal est petit, irrégulier ; son grand axe est transversal. Il est situé au niveau de L3 (par conséquent nettement remonté). On n'observe pas de mouvements de brassage ni de ralentissement du transit en aucun point du duodénum.

Observation 2.

Mme D... Julienne, 29 *ans*, entre à l'hôpital, le 23 Avril 1927.

Rien à signaler dans ses antécédents. Elle a un enfant né en 1924.

La malade souffre de l'estomac depuis 1922 : à cette époque, elle a été soignée à Paris (Beaujon) où on lui a conseillé de porter une ceinture, ce qu'elle n'a pas fait. Depuis cette époque, les douleurs ont augmenté d'intensité, sans changer de caractère : en particulier, elles ont été nettement accentuées pendant son allaitement, à la suite d'un amaigrissement de 10 kgs.

Les douleurs (pesanteurs, tiraillements), surviennent immédiatement après les repas. Elles sont localisées dans la région épigastrique près de l'ombilic sans aucune irradiation. Elles ne cessent pas par l'ingestion d'aliments. Elles sont calmées par le décubitus dorsal.

Assez rarement, des vomissements alimentaires surviennent et font disparaître les douleurs. Mais, en dehors de ces vomissements alimentaires rares, il faut signaler le matin au réveil des vomissements aqueux, limpides, légèrement jaunâtres, peu acides.

Jamais d'hématémèse.

La malade se plaint encore de migraines fréquentes, violentes et subites qui sont calmées par les vomissements.

Enfin, elle est constipée depuis longtemps.

Poids actuel 54 kgs.

L'état général est bon. Il n'existe ni asthénie ni amaigrissement.

A l'examen de l'abdomen, on peut constater que la paroi n'est pas déficiente. On met en évidence dans la région périombilicale un clapotage gastrique très net à jeun.

Le bas-fond gastrique descend au moins à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le foie est ptosé et le bord inférieur de cet organe dépasse le rebord costal de 5 cm.

Il existe également une ptose très nette du rein droit.

Les seuls points douloureux de l'abdomen sont le point épigastrique et, moins marqué, le point cystique.

Les autres appareils sont normaux.

Examen radiologique du 29-4-1927.

Le point déclive de l'estomac est à 11 cm. sous les crêtes iliaques.

La région moyenne est étirée ; le bas-fond gastrique est un peu élargi mais non agrandi dans le sens vertical. En aucune incidence, on n'observe d'image anormale constante des contours gastriques.

La distance entre la limite inférieure de l'estomac et le genu superius est de 14 cm.

Les contractions péristaltiques sont assez régulières et assez profondes ; elles suivent les deux courbures et semblent efficaces. L'évacuation est terminée au bout de 2 h. ½.

Le bulbe duodénal est tout à fait régulier, il est situé au niveau de L4, le genu superius affleurant le disque ; ni stase ni mouvements de brassage en aucun point du duodénum.

Légère douleur à la palpation de la région pyloro-duodénale.

Examens de laboratoire.

Urée sanguine : 0,30.

Sang : hématies 4.600.000, leucocytes 7.200 (formule normale), hémoglobine 80 %.

Temps de saignement : 4 minutes.

Temps de coagulation : 7 minutes.

Intervention le 10 *Mai* 1927.

On ne trouve aucune lésion duodénale ou vésiculaire. L'estomac est considérablement ptosé, sans lésions pariétales. On exécute alors une suspension gastrique à l'aide du ligament rond du foie, enfoui le long de la grande courbure et fixé au rebord costal gauche.

Les suites opératoires se déroulent sans incident.

Revue le 27-8-1927 (3 *mois après l'intervention.*)

Les migraines ont complètement disparu.

Les douleurs gastriques sont beaucoup moins vives mais n'ont pas complètement disparu. Les vomissements ont cessé. Les digestions sont faciles et l'appétit est bon.

La malade signale une douleur (comparable à un tiraillement) au niveau du sein gauche au cours des inspirations profondes. L'état général est assez bon : le poids est le même : 54 kgs. Mais il existe maintenant un certain degré d'asthénie et d'inaptitude au travail.

En somme, résultat partiel, surtout au point de vue de l'état général.

Examen radiologique le même jour.

La limite inférieure de l'estomac est à 4 cm. 5 sous les crêtes, elle est donc remontée de 7 cm. La grande courbure présente à sa partie moyenne une encoche qui est visible sur les clichés de profil.

Les contractions péristaltiques sont peu nombreuses mais efficaces : l'évacuation gastrique n'est pas terminée au bout de 2 h. $\frac{1}{2}$.

Le bulbe est nettement remonté : il se trouve au niveau de L3. La hauteur du bas-fond au genu superius est de 10 cm.

Revue le 18 *mars* 1929 (*22 mois après l'opération.*)

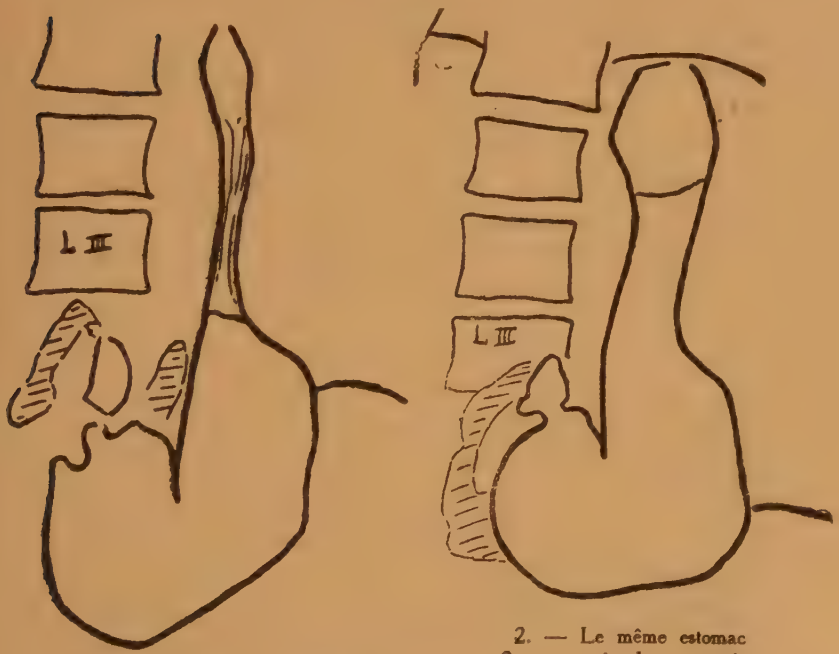
L'amélioration clinique obtenue, quoique nette, n'est que partielle.

Les douleurs gastriques ont diminué considérablement d'intensité, mais il persiste encore cependant des pesanteurs post-prandiales soulagées par le décubitus dorsal et le port d'une ceinture antiptosique. Les vomissements ne se sont plus reproduits. Par contre, les migraines ont fait leur réapparition avec les mêmes caractères qu'avant l'intervention.

La constipation est restée la même.

L'appétit est normal.

Fig. 10



1. — Avant la suspension (*Observ. 2*)

2. — Le même estomac 2 ans après la suspension

L'état général est bon. Le poids a augmenté de 3 kgs (poids actuel 57 kgs, a atteint 59 kgs il y a quelques mois).

En somme, amélioration clinique partielle.

Examen radiologique du 18-3-1929.

La limite inférieure de l'estomac est restée à 4cm. 5 sous les crêtes et n'a donc pas subi de changement depuis l'opération.

Le niveau de la baryte atteint la poche à air.

Le pylore est à gauche de la ligne médiane et la région pylorique est spasmodique.

Le bas-fond est encore légèrement élargi ; sa limite inférieure est située à 10 cm. au-dessous du genu superius.

Les contractions péristaltiques sont régulières, suivent les deux courbures et sont efficaces. On en compte 10 en 4 minutes. Leur vitesse est de 40 à 50 secondes depuis la portion moyenne de la grande courbure jusqu'au pylore. L'évacuation gastrique est complète en trois heures.

Le bulbe duodénal est très petit, irrégulier, transversal ; il est remonté jusqu'au niveau de L3.

Le transit est un peu traînant dans les trois dernières portions duodénales sans stase vraie.

Observation 3.

Mme D... Eléa, 32 *ans*, entre à l'hôpital le 16 mai 1927.

Il n'y a aucune particularité intéressante dans ses antécédents.

Les troubles gastriques dont se plaint la malade ont commencé il y a environ six ans ; ils étaient carac-

térisés à cette époque par des douleurs tardives suivies de vomissements alimentaires.

Ces troubles ont évolué depuis six ans par périodes, séparées au début par des intervalles de plusieurs mois, puis de plus en plus rapprochées.

Actuellement, la malade se plaint d'une sensation de pesanteur épigastrique débutant aussitôt après les repas. Cette pesanteur se transforme au bout de plusieurs heures en une douleur tardive véritable que la patiente compare à une « barre » ; le siège en est épigastrique sans localisation précise et sans irradiations.

Ces douleurs tardives sont suivies de vomissements alimentaires qui les calment. Ces vomissements ont nettement les caractères de vomissements de stase : ils se produisent de longues heures après le repas, 18 à 19 heures, parfois le lendemain matin et contiennent des aliments ingérés au repas précédent. Ils n'ont jamais contenu de sang ou de bile.

Il n'y a jamais eu d'hématémèse. Jamais d'ictère. L'appétit est resté bon, mais la malade évite la viande qu'elle ne peut mâcher (dentition très mauvaise, pas d'appareil de prothèse). L'état général est médiocre : femme amaigrie avec léger teint subictérique. L'asthénie et l'inaptitude au travail sont marquées, les insomnies fréquentes. Jamais de céphalées.

L'examen de l'abdomen ne décèle aucun point douloureux.

L'estomac très abaissé clapote à jeun.

Le foie ne déborde pas le rebord costal.

Examen radiologique

L'estomac ne contient pas de liquide à jeun. Sa limite inférieure est située à 15 cm. sous les crêtes iliaques et à 16 cm. au-dessous du genu superius.

L'estomac offre une image caractéristique d'atonie : étirement de la région moyenne, bas-fond agrandi et élargi avec niveau liquide très bas situé.

Aucune image anormale constante n'est visible sur les contours gastriques.

Les contractions péristaltiques sont tardives, peu nombreuses, peu profondes, souvent inefficaces. L'évacuation gastrique est lente et se fait en 5 heures.

Le bulbe duodénal est situé au niveau de L4.

L'examen de la vésicule par l'épreuve de Graham ne permet aucune conclusion : la substance opaque est retrouvée en amas dans le caeco-ascendant.

Conclusion : Ptose gastrique avec atonie et retard de l'évacuation.

Examens de laboratoire.

Epreuve de Meltzer Lyon : présence de bile B typique.

Urée sanguine : 0 gr. 20.

Sang : hématies 4.660.000, leucocytes 8.800 (formule normale), hémoglobine 75 %.

Temps de saignement : 5 minutes.

Temps de coagulation : 10 minutes.

Intervention le 1-6-27.

Aucune lésion vésiculaire ou duodénale. L'estomac est considérablement ptosé et atone.

On pratique une suspension de l'estomac au moyen du ligament rond enfoui le long de la grande courbure, et fixé au rebord costal gauche.

Fermeture de la paroi aux fils d'argent perdus.

Suites opératoires normales.

Examen radiologique 15 *jours après l'intervention.*

La limite inférieure de l'estomac est à 5 cm. sous les crêtes iliaques (remontée de 10 cm.). La distance entre le bas-fond et le genu superius est de 9 cm. (diminuée de 7 cm.).

Le pylore est à gauche de la ligne médiane. La grande courbure présente une encoche fixe, paraissant due à une plicature et visible de profil.

Les contractions péristaltiques sont précoces et profondes : elles vident l'estomac en 1 h. 1/4.

Le bulbe duodénal est resté au niveau de L4.

Revue en juin 1929 (2 *ans après l'intervention*).

La malade présente de temps en temps quelques pesanteurs post-prandiales qui sont beaucoup moins fortes et beaucoup plus fugaces qu'avant l'intervention: ces douleurs sont dues probablement à l'impossibilité de la mastication (dentition déplorable).

Deux fois seulement depuis l'opération, elle a ressenti des douleurs assez violentes suivies de vomissements.

L'appétit est bon et cette malade estime elle-même qu'elle mange énormément. La constipation est très améliorée : selles à peu près quotidiennes. L'état général est excellent. Le poids est identique : 43 kgs. Mais l'asthénie a complètement disparu ainsi que les insomnies et la malade accuse une sensation de mieux-être général : d'ailleurs, pendant longtemps, se jugeant guérie, elle a refusée de venir de faire radiographier.

L'examen radiologique montre que la limite inférieure de l'estomac est à 10 cm. sous les crêtes iliaques.

L'estomac a donc subi un nouvel abaissement de 5 cm. qui est dû, comme le montre l'examen radioscopique de profil, à une chute de la paroi postérieure.

L'estomac n'a plus l'aspect en sac atone qu'il présentait avant l'intervention. Les contractions sont régulières et profondes et l'évacuation est très avancée au bout d'une heure.

Observation 4.

Mme N... Marie, 49 ans. — Rien à signaler dans les antécédents. Cinq enfants bien portants. Cette malade a commenecé à souffrir de l'estomac pendant la guerre, après une période d'amaigrissement considérable.

Au début, les douleurs survenaient par périodes de deux mois environ avec des intervalles de repos presque complet. Mais, depuis quelque temps, les douleurs, qui ont toujours les mêmes caractères, sont devenues continuelles. Douleurs épigastriques, avec irradiation dans le flanc gauche, survenant immédiatement après le repas si la malade est debout, entièrement calmées, au contraire, par le decubitus.

Pendant les crises douloureuses, vomissements alimentaires ou bilieux, se produisant trois ou quatre heures après le repas et calmant les douleurs. Jamais d'hématémèse.

Constipation habituelle sans crises diarrhéiques. Jamais de melaena.

L'appétit est encore normal : ce n'est que pendant les paroxysmes douloureux que la malade restreint son alimentation.

L'état général est bon : depuis deux mois, léger amaigrissement. Poids actuel : 38 kgs. L'asthénie est peu marquée. Quelques céphalées sans caractères nets.

La palpation de l'abdomen n'éveille aucune douleur.

L'estomac est abaissé et on perçoit un léger clapotage à jeun à 5 travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le foie est légèrement abaissé.

Examens de laboratoire.

Sang :

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Azotémie : 0,30 %.

Hématies : 4.600.000. Globules blancs : 6.900 (formule normale).

Temps de saignement : 4 minutes.

Temps de coagulation : 7 minutes.

Chimisme gastrique :

Liquide résiduaire : 15 cc., d'acidité totale = 0,043 %.

Liquide gastrique :

Extraction après 1 heure : 60 cc. légèrement incomplet.

Acidité totale : 0,178 %.

Produits anormaux : Acide lactique et hémoglobine.

Examen des selles : 2 réactions de Meyer négatives.

Compte rendu radiologique.

Estomac ne contenant pas de liquide à jeun, dont la limite inférieure est à 9 cm. sous les crêtes iliaques. Le bas-fond est légèrement élargi et agrandi ; le pylore est à gauche de la ligne médiane. Aucune image anormale.

Tonicité normale des parois gastriques. Les contractions péristaltiques, précoces, suivent les deux courbures et offrent un caractère légèrement hypercinétique. Elles sont efficaces mais les évacuations pylo-

riques sont de faible importance : au bout d'une heure et demie, les contractions diminuent de fréquence et de profondeur et l'évacuation gastrique n'est terminée qu'après cinq heures.

Bulbe duodénal presque transversal avec une profonde empreinte sur sa grande courbure ; stase légère au niveau du bulbe. Aucun point douloureux localisé.

Intervention le 20 *Juillet* 1927.

Anesthésie locale. Incision médiane.

Aucune lésion ulcéreuse de l'estomac et du duodénum. L'estomac est considérablement ptosé ; le duodénum est très mobile.

On fixe le bulbe duodénal à la face antérieure du petit épiploon par un point à la soie.

L'estomac est suspendu à l'aide du ligament rond enfoui le long de la grande courbure. (Le ligament rond, réduit à un simple filet, a été doublé par une bandelette de péritoine.)

Le contrôle radiologique post-opératoire montre que l'estomac est fortement relevé : limite inférieure à 3 cm. sous les crêtes (remontée de 6 cm.).

Revue un mois et demi après l'intervention.

Pendant un certain temps, la malade a ressenti sous le sein gauche des douleurs lancinantes qui survenaient au début du repas « dès les premières bouchées ». Ces douleurs ont actuellement disparu.

Disparition totale des douleurs post-prandiales et des vomissements. Digestions très faciles.

Revue le 5 *Juin* 1929 (22 *mois après l'intervention*)

La guérison clinique est parfaite.

Aucune douleur gastrique. Aucune sensation de pesanteur post-prandiale. Les vomissements ont complètement disparu.

Les digestions sont faciles, l'appétit est très bon (la malade ne suit aucun régime).

L'état général est excellent. Le gain de poids n'est que de 2 kgs (poids actuel : 40 kgs). Cette femme, qui est très active, estime qu'elle n'a pas grossi davantage parce qu' elle « travaille trop ».

Examen radiologique du 5-6-29.

L'estomac est à 7 cm. sous les crêtes iliaques ; il a donc subi un nouvel abaissement de 4 cm. : l'examen de profil démontre que ce fait est dû à la chute de la paroi postérieure derrière le ligament rond.

La suspension n'a pas cédé ; on retrouve en effet sur la grande courbure une encoche constante représentant l'insertion costale du ligament rond.

Les contractions, régulières et efficaces, siègent uniquement sur le segment prépylorique. L'évacuation gastrique, très régulière, est terminée en 3 heures (au lieu de 5 heures). Le bulbe est très petit. Le transit duodénal est normal.

En résumé, malgré une nouvelle chute de la paroi postérieure de l'estomac, le fonctionnement gastrique est considérablement amélioré.

Observation 5.

Ptose gastrique avec stase vésiculaire.

Mme B... Reine, 27 ans. — Rien à signaler dans les antécédents. Un enfant bien portant.

Cette malade, entrée à l'hôpital le 11 juillet 1927, présente depuis un an des crises douloureuses épigas-

triques, d'abord très espacées et devenues peu à peu quotidiennes. Depuis le début, elles ont gardé les mêmes caractères :

Douleurs épigastriques très violentes, survenant trois heures après le repas, s'accompagnant de bouffées de chaleur, de transpiration abondante et de nausées. Pas de vomissements. Ces douleurs sont calmées immédiatement par le decubitus.

L'appétit est très diminué par crainte de la douleur.

Pas de constipation.

Etat général assez satisfaisant : cependant, il faut noter une asthénie constante. Céphalées violentes, surtout marquées à gauche, au moment des crises douloureuses. Cauchemars la nuit.

L'examen de l'abdomen montre que la région épigastrique est très douloureuse à la palpation. Points vésiculaire et appendiculaire légèrement douloureux.

Compte rendu radiologique du 16 *Juillet* 1927.

Le bas-fond gastrique, élargi mais non agrandi dans le sens vertical, descend à trois travers de doigt sous les crêtes iliaques. Aucune image anormale.

Il existe un peu d'hypotonie des parois gastriques. Les contractions péristaltiques sont précoces, fréquentes et efficaces : évacuation terminée en 2 h. 30.

Le bulbe duodénal, assez volumineux, est toujours irrégulier mais présente un aspect différent dans le temps. Il contient toujours de la baryte et se contracte énergiquement pour la faire passer dans la deuxième portion du duodénum.

Légère stase au niveau du genu inferius sans mouvements de brassage.

Région épigastrique douloureuse.

La cholécystographie au tétraiode ne montre aucune image vésiculaire.

Par l'épreuve de Meltzer-Lyon, on ne recueille pas de bile B.

Intervention le 29 Juillet 1927.

Estomac dilaté et ptosé. La vésicule paraît un peu tendue et se vide mal à la pression. Au niveau de sa portion médiane, existe une sorte de rétrécissement déterminé par des adhérences avec D2, ce qui lui donne l'aspect d'une vésicule en sablier ; la partie inférieure et le cystique sont également adhérents à D2 : il s'agit donc d'une stase vésiculaire par péricholécysto-duodénite.

Après destruction des adhérences, on réalise une cholécysto-duodénostomie à trajet intra-pariétal.

La suspension de l'estomac est ensuite effectuée : mais, comme on ne disposait que d'un fragment de ligament rond insuffisant, l'extrémité de ce ligament n'a pu être attachée qu'au péritoine pariétal et non passée au-dessus du rebord costal gauche.

Contrôle radiologique le 17 août 1927.

Limite inférieure de l'estomac à un travers de doigt sous les crêtes (remontée de deux travers de doigt).

Le bas-fond est un peu moins élargi.

Les contractions, précoces et efficaces, évacuent rapidement l'estomac.

Reflux baryté dans la vésicule, persistant après une heure.

Pendant une période de deux mois après l'intervention, l'état de la malade est parfait : disparition complète des douleurs et de tous les signes digestifs. Puis,

les douleurs se reproduisent et réapparaissent avec les mêmes caractères qu'avant l'intervention : Pesanteurs et douleurs épigastriques à horaire tardif, accompagnées de nausées et de bouffées de chaleur et calmées par le décubitus.

L'état général reste bon : gain de poids de 5 kgs en 6 mois. Les douleurs, très pénibles et quotidiennes, obligent la malade à revenir à l'hôpital le 18 janvier 1928.

Examen radiologique du 21 *Janvier* 1928.

La limite inférieure de l'estomac est à trois travers de doigt sous les crêtes iliaques (même niveau qu'avant l'intervention). Le bas-fond est agrandi et élargi.

Les contractions péristaltiques sont précoces, mais souvent inefficaces ou produisent des évacuations de faible importance.

Il persiste un résidu gastrique après cinq heures.

Reflux et stase barytée dans la vésicule.

Seconde intervention le 24-1-28.

Le ligament rond est adhérent à l'estomac sur quelques centimètres au niveau de la région pylorique ; mais son insertion costale s'est rompue et on ne trouve plus trace de ligament sur la face antérieure de l'estomac.

Il existe de nombreuses adhérences unissant le pylore et le duodénum à la face inférieure du foie. La vésicule est petite et ses parois ne sont pas épaissies.

On respecte la vésicule et son anastomose, et on pratique une gastroentérostomie pour assurer l'évacuation gastrique.

Revue le 25 *Mars* 1929 (20 *mois après la première intervention et* 13 *mois après la seconde*).

La malade ressent des douleurs épigastriques identiques à celles d'avant la première intervention. Ces douleurs surviennent par crises et s'accompagnent de vomissements alimentaires. L'état général est médiocre : asthénie, amaigrissement.

En somme, le résultat clinique est nul.

Examen radiologique le même jour.

La gastro-entérostomie fonctionne immédiatement. On ne constate aucun passage baryté par le pylore.

Evacuation gastrique rapide : au bout d'une demi-heure, les trois quarts du repas opaque sont dans le grêle.

Observation 6.

Ptose gastrique avec compression duodénale par la racine du mésentère.

M. H..., 25 *ans*. — Les troubles dont se plaint ce malade ont débuté en 1923.

Il n'a jamais présenté de douleurs gastriques véritables ni de vomissements, mais seulement une sensation de pesanteur et de gêne post-prandiale dans la région épigastrique et le flanc gauche. Ces sensations pénibles s'accompagnaient de bouffées de chaleur. Pas de migraines. Constipation habituelle sans débâcles diarrhéiques.

Actuellement, les troubles de l'état général sont au premier plan de la symptomatologie : Teint terreux, amaigrissement, asthénie considérable, aussi bien psychique que physique (« il vit parce que c'est la mode »).

Compte rendu radiologique du 23-2-28.

Estomac ne contenant pas de liquide à jeun. La limite inférieure est à 9 cm. au-dessous des crêtes iliaques. Le bas-fond n'est pas dilaté, mais un peu large. En decubitus dorsal, la limite inférieure de l'estomac remonte de six travers de doigt. Aucune image anormale localisée au niveau des faces et des courbures gastriques. Les contractions péristaltiques sont de type légèrement hypercinétique. Elles suivent les deux courbures et sont habituellement efficaces, cependant l'évacuation gastrique n'est terminée qu'après cinq heures.

Bulbe duodénal irrégulier. Cette irrégularité, qui porte surtout sur le sommet de la grande courbure, est constante, mais sa forme varie sur les différents clichés. La moitié inférieure de D2, le genu inferius et D3 sont dilatés. On y observe de la stase et des mouvements de brassage assez violents pour faire refluer la gélobarine depuis le genu inferius jusqu'au bulbe. La stase et les mouvements de brassage s'atténuent lorsque le malade est en decubitus ventral.

L'ombre vésiculaire n'est pas visible après l'épreuve de Graham. La traversée digestive montre une ptose considérable du caeco-ascendant (angle droit à quatre travers de doigt sous la crête iliaque), sans stase à ce niveau.

Compte rendu opératoire

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Estomac allongé sans lésions ulcéreuses.

Vésicule augmentée de volume à bas-fond élargi, dépassant le bord tranchant du foie de 3 à 4 cm. Elle se vide à la pression. Du col de la vésicule part un velum qui l'unit au duodénum et qui s'étend sur toute

la face antérieure du bulbe et de D2. Elle arrive même sur D3 et, de là, elle s'étend jusqu'au colon transverse qui est ainsi assez intimement uni au duodénum.

Le bulbe est légèrement dilaté. A son union avec D2, l'adhérence décrite détermine une coudure assez nette. D2 et D3 sont dilatés sans lésions ulcéreuses. Le jéjunum et l'angle duodéno-jéjunal en revanche sont plats, nullement dilatés. La racine du mésentère est nettement indurée au palper et il semble bien que c'est elle qui provoque la dilatation et la stase en D2 et D3.

1° Duodéno-jéjunostomie trans-mésocolique.

2° Après libération des adhérences, enfouissement de la portion dénudée du duodénum. Cette péritonisation supprime également la coudure duodénale.

3° Plicature de la vésicule qui supprime complètement le bas-fond vésiculaire de telle façon que la vésicule affleure le bord tranchant du foie.

4° Suspension à l'aide du ligament rond.

A la fin de l'intervention, le duodénum ne présente aucune coudure au niveau de D1 et D2.

Compte rendu radiologique du 14-3-28.

Modifications : Estomac remonté de 5 cm. Bas-fond diminué de largeur. Evacuation identique.

Duodénum : bascule du bulbe qui est devenu légèrement oblique en bas et qui est toujours injecté. La partie moyenne de D2 n'est pas visible en raison de la rapidité du transit à son niveau. Diminution de la stase et de la dilatation de D3 et disparition de l'antipéristaltisme. Il persiste pourtant un peu de baryte d'une façon constante au niveau du genu inferius. La

duodéno-jejunostomie fonctionne, mais elle semble un peu spasmodique.

Vésicule : ombre vésiculaire légèrement visible par la méthode de Graham.

Examen radiologique du 19-9-28.

Estomac : forme et situation identiques à celles constatées au dernier examen. Péristaltisme régulier, évacuation plus rapide, très avancée au bout de trois quarts d'heure.

Duodénum : bulbe transversal très court, mais très large, constamment rempli. Aucun antipéristaltisme en D2 bien qu'il existe une légère stase inconstante au niveau du genu inferius. Cette stase paraît due à un peu de spasme au niveau de la duodéno-jéjunostomie.

Pas d'examen de la vésicule.

Revu le 3 *Juillet* 1929. (15 *mois après l'intervention.*)

La disparition des troubles gastriques est complète : seule persiste une gêne légère dans le flanc gauche, sans grand rapport avec les repas et calmée par l'émission de gaz.

L'appétit est normal. La constipation n'a pas changé.

Bien que le gain de poids ne soit que de 2 kgs, l'état général est complètement transformé et cet homme qui, auparavant, était incapable du moindre effort, est maintenant vigoureux et actif.

Examen radiologique :

La limite inférieure de l'estomac est à 4 cm. sous les crêtes iliaques : l'estomac est, par conséquent, dans la même situation qu'après l'intervention. (Voir fig. 3 et 4 de la planche III.)

Evacuation gastrique normale.

Disparition complète de la stase duodénale. La duodéno-jéjunostomie fonctionne très bien.

Observation 7.

Ptose gastrique avec stase vésiculaire.

Mlle D... — Début de l'affection, il y a trois ou quatre ans.

Douleurs post-prandiales d'horaire précoce (une demi-heure après le repas). Les douleurs, à type de constriction, sont beaucoup plus vives depuis trois semaines. Elles siègent dans la région ombilicale, sans irradiations. Pas de vomissements. Constipation habituelle.

L'amaigrissement est considérable (p. e. 1 kg. 300 en une semaine), surtout depuis fin janvier, par suite d'une restriction volontaire de l'alimentation.

Asthénie marquée. Changement d'humeur.

Examen radiologique le 6 *Mars* 1928.

Aucune image anormale au niveau de l'estomac.

Le bas-fond est élargi et descend à 10 cm. sous les crêtes. La distance du bas-fond au genu superius est de 12 cm. Contractions péristaltiques énergiques et utiles qui entraînent l'évacuation gastrique assez rapide (un nouvel examen, pratiqué six heures après, a montré que l'estomac était vide).

Bulbe irrégulier avec déformation constante de sa grande courbure ; la stase y est presque permanente. Le reste du duodénum est normal.

Intervention le 16-3-28.

Estomac ptosé et dilaté. Pas d'adhérences de péri-

viscérite au niveau du duodénum ou de la vésicule.

On trouve sur la grande courbure du duodénum au niveau du genu superius, une zone rouge limitée à cet endroit et sans induration.

Très longue vésicule débordant de trois travers de doigt environ le bord du foie. Elle se vide à la pression.

1° Plicature transversale de la vésicule par enfouissement de son fond. Après la plicature, la vésicule affleure le bord du foie.

2° Péritonisation du duodénum enfouissant la zone rouge signalée.

3° Relèvement de l'estomac à l'aide du ligament rond (ligament rond très gracile).

Revue le 11-6-28 (3 *mois après l'intervention.*)

Cette malade a présenté pendant quelque temps de petites douleurs au niveau du rebord costal gauche. Ces douleurs se produisaient tout au début du repas ; elles se sont calmées spontanément ; actuellement la malade ne ressent plus de douleurs véritables mais une sensation de pesanteur douloureuse dans la région périombilicale, sans rapport avec les repas, permanente mais s'exagérant par le travail. Bonnes digestions. Pas de vomissements. Bon état général, a grossi de 2 kgs (poids 46 kgs 300).

Examen radiologique.

Le bas-fond gastrique nettement remonté est à 3 cm. sous les crêtes. Contractions péristaltiques énergiques et utiles amenant l'évacuation en trois heures environ.

Le bulbe duodénal est un peu dilaté, incomplètement rempli à son sommet, mais on n'y observe plus de stase.

Stase intermittente au genu inferius.

Revue en juin 1929 (15 *mois après l'intervention.*)

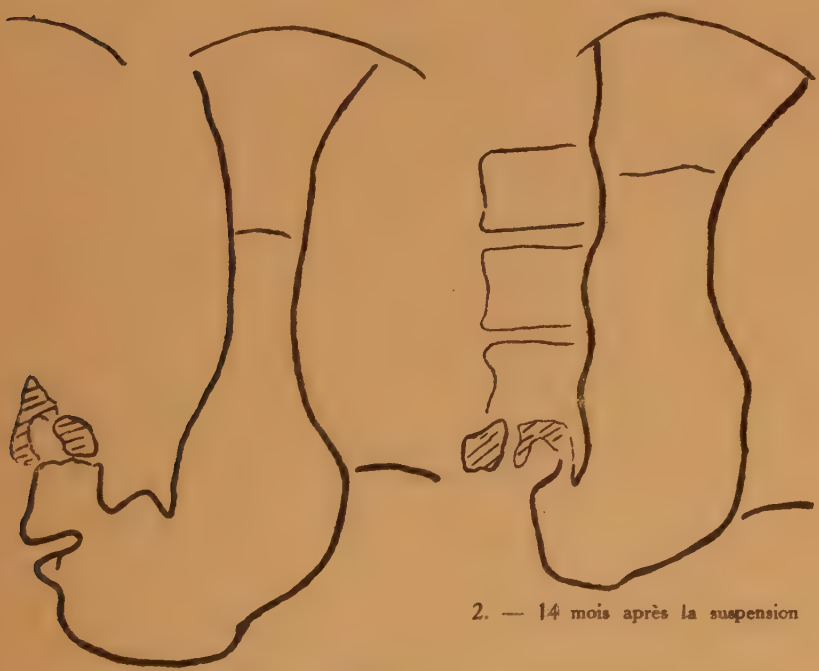
Disparition complète des douleurs gastriques et des nausées. Pas de vomissements. L'appétit est excellent et la malade ne suit aucun régime.

La constipation n'a pas changé.

L'état général est très bon : augmentation de poids de 3 kgs 400 (poids actuel : 47 kgs 700).

La disparition de l'asthénie est complète et la malade qui travaille normalement à la culture est beaucoup plus gaie et enjouée. En somme, résultat excellent.

Fig. 11



2. — 14 mois après la suspension

1. — Estomac avant la suspension (*Observ. 7*)

L'examen radiologique montre que l'estomac est resté au même niveau qu'après l'intervention (bas-fond à 3 cm. sous les crêtes). Contractions légèrement

hypercinétiques. L'évacuation gastrique s'effectue normalement en 2 h. 30. Stase bulbaire légère.

Observation 8.

R... P., 30 *ans*, *ménagère*, *entre à l'hôpital le* 12 mars 1928 pour douleurs épigastriques.

Rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents.

Une seule grossesse en 1919.

Les troubles ont débuté vers le milieu de 1927.

Avant cette époque, la malade se plaignait bien depuis longtemps d'une légère diminution de l'appétit, mais elle ne souffrait pas. A partir de 1927, les digestions se montrent de temps en temps plus difficiles, sans douleurs véritables et sans vomissements. En même temps surviennent de petites crises diarrhéiques (2 à 3 selles liquides par jour), sans constipation dans l'intervalle.

A la fin de Janvier 1928, tous les troubles augmentent assez brusquement. Les douleurs apparaissent : douleurs à siège épigastrique avec irradiations vers l'omoplate gauche et à type de torsion ; elles surviennent le matin tout de suite après le petit déjeuner et sont à peu près continues jusqu'au soir. Elles s'accompagnent de céphalée intense.

Sur ce fond douloureux continu, se greffent des douleurs paroxystiques, très vives, transfixiantes, sous forme de crises qui apparaissent le soir : ces crises paroxystiques sont calmées immédiatement et complètement par le repos au lit. La malade n'a jamais porté de ceinture.

Ces douleurs ont été accompagnées, au début du

moins, de vomissements plus abondants, teintés de bile. Ces vomissements ont duré 5 à 6 jours et ont cessé depuis lors.

Au début de mars 1928, les douleurs toujours épigastriques sont en rapport plus étroit avec l'alimentation : elles surviennent immédiatement après les repas et sont toujours calmées par le repos au lit. Jamais d'hématémèse.

Enfin, il faut signaler que, depuis le mois de janvier, il existe de la constipation (1 selle tous les 4 à 5 jours). Selles normales ne contenant ni sang ni glaires.

L'état général est assez bon, bien qu'il y ait eu un amaigrissement de 6 kgs depuis 2 mois (poids 49 kgs), amaigrissement en rapport avec l'anorexie marquée de la malade. Asthénie assez accentuée.

Le teint est un peu pâle, sans coloration subictérique.

Le pouls est régulier, bien frappé. La tension artérielle est de 7-12.

La paroi abdominale est de tonicité médiocre et présente quelques vergetures. On note l'existence d'une petite zone douloureuse dans la région épigastrique. Pas d'autres points douloureux.

Le caecum et le colon ascendant sont facilement palpables, la palpation, non douloureuse, provoque du gargouillement.

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt. La rate n'est pas percutable. Les reins ne sont pas perceptibles.

L'examen des divers appareils ne décèle aucune lésion.

Examen radiologique du 15-3-28 :

L'estomac est de type allongé ; il ne contient pas de liquide à jeun. Sa limite inférieure est située à 5 cm. au-dessous de la ligne des crêtes iliaques. La grande courbure présente une profonde encoche d'origine colique. Le bas-fond est un peu agrandi et élargi. Pas d'image anormale constante.

Les contractions péristaltiques sont régulières, de type orthocinétique ; elles suivent les deux courbures et sont généralement efficaces. L'évacuation gastrique s'effectue dans les délais normaux.

Le bulbe duodénal allongé et étiré, de forme triangulaire, présente des contours réguliers. Il est situé au niveau de L3 et son axe est vertical. Le genu superius est au niveau du disque entre L2 et L3. Pas de stase ni d'antipéristaltisme permanent dans les autres portions du duodénum.

La distance entre le bas-fond et le genu superius est de 12 à 13 cm.

A la septième heure de la traversée digestive, les anses grêles sont vides et la tête de la colonne opaque atteint le transverse. Le caeco ascendant est long et un peu dilaté, il n'est pas douloureux à la palpation ou à la mobilisation.

A la trentième heure, l'image est la même et la traversée n'est complètement terminée que vers la centième heure.

Le lavement opaque ne révèle pas d'autres altérations dans la morphologie du colon.

La vésicule biliaire semble visible sans préparation et légèrement douloureuse. L'épreuve de Graham n'accroît pas la densité de son ombre.

Conclusion radiologique : Estomac allongé à éva-

cuation normale. Stase dans le colon droit. Vésicule suspecte.

Examen du liquide gastrique.

Pas de liquide résiduaire.

Une heure après le repas d'épreuve, extraction de 190 cc.

Réaction au tournesol : acide. Réaction au Gunsbourg fortement positive.

Acidité totale : 3, 49 p. 1000.

Pas d'acide lactique ni d'hémoglobine.

Autres examens de laboratoire :

Réaction de Meyer négative dans les selles.

Taux d'urée sanguine : 0 gr. 20.

Examen du sang : Hématies, 4.520.000. Leucocytes, 8.800 avec une formule leucocytaire normale. Taux d'hémoglobine 75 %.

Temps de saignement : 4 minutes.

Temps de coagulation 7 minutes.

Intervention le 28 Mars 1928.

Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale.

L'estomac est ptosé et un peu agrandi ; ses parois sont flasques. Pas de lésions ulcéreuses ou néoplasiques. Le duodénum est recouvert d'un voile de périviscérite extrêmement ténu et non sténosant. Le caecum est atone, dilaté et ptosé. Appendice normal, mais long.

L'ensemble des organes donne l'impression de ptose généralisée avec atonie et déficience de la musculature viscérale. On décide de pratiquer une suspension de l'estomac, sans toucher au caecum ni à l'appendicee

1) Section du voile périduodénal.

2) Suspension de l'estomac réalisée à l'aide du ligament rond enfoui le long de la grande courbure et attaché au rebord costal gauche. Il faut noter que cet enfouissement est exécuté par des points assez espacés qui diminuent notablement le bas-fond gastrique et réalisent une plicature de ce bas-fond.

Les suites opératoires sont normales.

La malade est revue le 13-2-29, c'est-à-dire 11 mois après l'intervention.

Elle est véritablement transformée : son état général est absolument parfait. Elle a grossi de 18 kgs depuis 11 mois (poids actuel 67 kgs).

Elle ne souffre plus du tout de l'estomac. Elle n'a plus présenté ni vomissements ni pyrosis. Elle a encore parfois quelques céphalées sans rapport avec les repas.

Fait curieux, la constipation a disparu : les selles sont quotidiennes et normales depuis l'intervention.

En somme, guérison clinique complète.

L'examen radiologique de l'estomac est pratiqué le même jour :

La limite inférieure de l'estomac est au niveau des crêtes iliaques (donc remontée de 5 cm.). Le bas-fond n'est ni agrandi ni élargi. Pas d'image anormale des contours gastriques. L'empreinte colique sur la grande courbure a disparu.

Les contractions péristaltiques sont précoces, régulières, nombreuses pendant toute la durée de l'examen. Elles se propagent rapidement le long des deux courbures et sont toujours efficaces. L'évacuation gastrique est terminée au bout de deux heures.

Le bulbe duodénal est triangulaire, mal rempli au

niveau de son sommet ; son axe est oblique à 45° sur l'horizontale. Le transit duodénal est normal.

Aucune différence nette n'existe entre l'amplitude des deux coupoles diaphragmatiques.

Enfin le *chimisme gastrique*, malheureusement pratiqué dans de mauvaises conditions, a montré que l'acidité totale était tombée à environ 0, 100 %.

Observation 9.

Ptose gastrique avec stase vésiculaire.

Sœur Marie N...

Histoire clinique : Appendicectomie en 1916.

La Sœur Marie N... souffre depuis plusieurs années de pesanteurs épigastriques avec sensation de ballonnement post-prandial immédiat.

Ces douleurs sont exagérées par la station debout et soulagées par la compression de l'abdomen.

Depuis trois mois, cette malade a présenté sept crises de douleurs plus intenses à siège épigastrique et accompagnées de vomissements jaune verdâtre, contenant des parcelles alimentaires. Jamais d'ictère.

Asthénie avec somnolence après les repas.

Migraines sans horaire fixe. Constipation.

Examen radiologique du 21 *Avril* 1928.

Estomac très ptosé dont la limite inférieure est à six travers de doigt sous la ligne biiliaque. Angle de la petite courbure très fermé. Le bulbe est au niveau de L5. Son axe est vertical.

D2 est, du fait de la ptose, pelotonné sur lui-même et inversé. Le genu inferius est un peu plus haut que le cap supérieur du bulbe. L'angle duodéno-jéjunal est au niveau de L4, au-dessus du cap bulbaire.

Les contractions gastriques, précoces et généralement efficaces, évacuent l'estomac dans les délais normaux.

Le bulbe reste injecté. Mouvements de brassage en D2.

Région vésiculaire douloureuse.

Intervention le 5 Mai.

La vésicule, atone et flasque, à parois bleuâtres et à bas-fond dilaté, déborde le bord inférieur du foie de deux travers de doigt. Estomac ptosé ;pas d'adhérences péricholécysto-duodénales.

1 Cholécystectomie.

2 Suspension gastrique au moyen du ligament rond.

Examen radiologique post-opératoire.

Estomac remonté de six travers de doigt. Axe de D1 et D2 devenu horizontal.

Sur le cliché de profil, on peut constater un léger prolapsus de la paroi postérieure derrière le ligament rond.

Evacuation gastrique très rapide.

Revue en Novembre et en Avril 1929

(11 *mois après l'opération*)

Examen radiologique : Bas-fond gastrique un travers de doigt au-dessus de la ligne biiliaque (deux travers au-dessous des crêtes).

Axe de D1 et D2 absolument horizontaux.

Hauteur du bas-fond à l'endroit le plus élevé du duodénum = 9 cm.

Sur les clichés de profil, la chute de la paroi postérieure a complètement disparu. Evacuation gastrique rapide. Transit duodénal normal.

Examen clinique. — Disparition de la pesanteur épigastrique et du ballonnement post-prandial.

Disparition des crises douloureuses avec vomissements.

Disparition de l'asthénie et de la céphalée.

Augmentation de poids de 8 kgs.

Constipation sans changement.

La malade a présenté pendant plusieurs mois des douleurs au niveau de l'insertion costale du ligament, disparues depuis.

Elle a fait dernièrement un ictère catarrhal d'une durée de quelques jours, qui n'a nullement altéré l'état général.

En résumé, résultat clinique et radiologique excellent.

Observation 10.

Ptose gastrique avec périviscérite.

M. D... Jules, 45 ans, entre à l'hôpital le 8 juin 1928 pour douleurs épigastriques.

Depuis quatre ans, ce malade éprouve des sensations post-prandiales de ballonnement et de pesanteur épigastrique.

Il y a cinq mois, à la suite d'une bronchite, amaigrissement de 4 kgs qui aggrava les symptômes.

Actuellement, il se plaint de douleurs épigastriques

précoces à type de pesanteurs. Ces douleurs, localisées à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, ne s'irradient pas ; elles sont augmentées lorsque le malade se baisse. Elles n'ont jamais été suivies de vomissements.

L'appétit est conservé.

Les selles sont normales et régulières.

L'état général est bon : il n'y a ni asthénie ni amaigrissement (poids : 66 kgs).

L'examen de l'abdomen montre que l'estomac est légèrement abaissé sous l'ombilic. Le foie est également abaissé.

La région épigastrique est douloureuse à la palpation.

L'examen général ne décèle rien d'anormal, sauf un léger emphysème pulmonaire et des signes de sclérose du sommet droit.

Examens de laboratoire.

Sang :

Bordet-Wassermann négatif.

Urée sanguine : 0,30.

Hématies, 4.500.000. Globules blancs, 6.800.

Examen des crachats : pas de bacilles de Koch.

Chimisme gastrique :

Extraction de 60 cc. 1 heure après repas d'épreuve.

Acidité totale : 0,226 %.

H Cl libre (Topfer) : 0, 127.

Pas d'éléments anormaux. Réaction de Meyer négative.

Epreuve de Meltzer-Lyon : la sonde n'arrive pas dans le duodénum.

Examen radiologique.

Estomac très fortement ptosé dont la limite inférieure est à six travers de doigt au-dessous de la ligne biiliaque.

Le bas-fond est agrandi et élargi mais n'offre pas l'aspect en cuvette. Aucune image anormale.

Les contractions péristaltiques, de type légèrement hypercinétique, sont le plus souvent efficaces. Evacuation gastrique terminée au bout de 3 h. 30.

Le bulbe duodénal est volumineux, un peu excentré vers la droite. La grande courbure est un peu irrégulière.

Les deuxième et troisième portion duodénales présentent, de façon inconstante, de la stase et des mouvements de brassage.

La vésicule ne s'injecte pas par la méthode de Graham.

Intervention le 14 Juin 1928.

L'estomac est non seulement ptosé, mais encore dilaté et flasque. L'exploration de l'estomac et du duodénum ne révèle aucune lésion ulcéreuse.

Le bulbe et la troisième portion du duodénum sont dilatés. La deuxième portion est rétrécie et cravatée par une bride qui va se perdre sur la face inférieure du foie. Cette adhérence détermine une coudure au niveau de la deuxième portion, d'autant plus accusée que l'estomac ptosé ferme l'angle déterminé par cette bride.

La vésicule, à parois légèrement épaissies, est flasque et agrandie. Son fond déborde le bord inférieur du foie de deux travers de doigt et on a l'impression

que ce bas-fond doit se couder facilement et qu'il s'y produit de la stase.

1 Enfouissement du fond de la vésicule, ce qui réduit son volume de plus de la moitié ; la vésicule ne déborde plus le foie et a un aspect globuleux.

2. Après libération du duodénum, on en effectue la péritonisation et cette péritonisation supprime en même temps la coudure signalée.

3. Par suite de la faiblesse extrême du ligament rond, la suspension gastrique est effectuée à l'aide d'une petite bande cellulo-aponévrotique, qui se déchire d'ailleurs au cours des manœuvres et qu'on est obligé de consolider avec un fil de soie. A la fin de l'intervention, le bas-fond est supprimé ainsi que la coudure duodénale. Malheureusement, la suspension ne paraît pas solide.

Contrôle radiologique le 9 *Juillet* 1928.

La limite inférieure de l'estomac est identique à celle d'avant l'intervention. Contractions rares, irrégulières, inefficaces. Stase gastrique après cinq heures.

Revu le 8 *Novembre* 1928

Depuis l'intervention, les douleurs ont disparu. L'appétit est bon et le malade ne suit aucun régime.

L'état général est toujours semblable : pas d'asthénie. Amaigrissement de 3 kgs (63 kgs). Le malade a repris son travail depuis deux mois.

En somme, bon résultat clinique.

Examen radiologique le même jour.

La limite inférieure de l'estomac est identique.

Le bas-fond est agrandi et élargi et présente un

aspect en cuvette dans l'intervalle des contractions. Celles-ci sont tardives, irrégulières et profondes. Elles sont le plus souvent efficaces. L'évacuation gastrique est très avancée au bout de deux heures.

Bulbe globuleux. Stase, dilatation et antipéristaltisme en D3.

Ce malade nous a écrit le 10 juin 1929 (un an après l'opération) que les douleurs gastriques étaient réapparues aussi violentes qu'avant l'intervention et qu'il avait cessé le travail.

En résumé, résultat clinique et radiologique nul.

Observation 11.

B... Vedastina, 37 *ans*, *ménagère* entre à l'hôpital le 15 Janvier 1929. Ses antécédents héréditaires et pesonnels sont sans intérêt. Elle a eu trois enfants dont l'un est mort de méningite tuberculeuse. Le début de l'affection actuelle remonte à 1928 : à cette époque, la malade a fait une grippe grave pendant laquelle elle a considérablemeent maigri. Les troubles ont commencé aussitôt après et depuis n'ont cessé d'augmenter, surtout pendant les derniers mois de 1928.

Actuellement, les repas sont suivis d'une sensation de pesanteur et de plénitude, avec bouffées de chaleur et somnolence : ces symptômes obligent la malade à se coucher.

De plus, des douleurs plus vives à siège épigastrique et surtout périombilical surviennent par périodes : elles sont très nettement augmentées par la station debout. La malade a porté pendant un certain temps

une ceinture antiptosique, mais elle ne pouvait la supporter.

Les douleurs ne sont jamais suivies de vomissements. Pas de pyrosis ni d'éructations. Constipation opiniâtre.

La malade se plaint encore de céphalées intenses et rebelles à tout traitement, qui surviennent à n'importe quel moment de la journée, et s'accompagnent de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de nausées. La nuit, les cauchemars sont fréquents.

L'état général est assez satisfaisant ; il faut pourtant noter une asthénie extrême : la station debout prolongée, les efforts provoquent une fatigue intense et des palpitations.

La musculature abdominale est déficiente mais en position debout, il n'y a pourtant pas de ventre en besace.

Il existe un clapotage gastrique intense et ce clapotage peut encore être trouvé à plusieurs travers de doigt au-dessous de l'ombilic. L'espace de Traube est normal. Le foie déborde le rebord costal de un travers de doigt. La rate n'est pas percutable. Les reins ne sont pas palpables.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'intéressant : il faut seulement signaler que les règles provoquent des douleurs lombaires peu caractéristiques.

Tension artérielle : 8-14.

Examen radiologique :

La limite inférieure de l'estomac est à 11 cm. sous les crêtes iliaques. En décubitus dorsal, la limite inférieure de l'ombre gastrique subit une très forte ascension jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus des crêtes iliaques.

Le bas-fond n'est pas élargi, mais agrandi dans le sens vertical : il est situé à 15 cm. 5 au-dessous du genu superius.

La région prépylorique est allongée et porte une empreinte d'origine vésiculaire. L'angle formé par la petite courbure est presque complètement fermé et le pylore est à gauche de la ligne médiane. Aucune image anormale.

Les contractions sont fréquentes au début de l'examen ; elles suivent les deux courbures du segment prépylorique et sont généralement efficaces. Elles s'espacent pendant la deuxième heure. Au bout de 2 h. ½, il persiste un résidu gastrique que l'on retrouve après 5 heures.

Le bulbe duodénal est volumineux, assez long ; il est situé au niveau de L4 ; il ne présente pas d'image anormale. Le genu superius atteint le disque entre L3 et L4 ; l'angle duodéno-jéjunal est à 2 cm. au-dessus du genu superius.

Les diverses portions du duodénum après le cap bulbaire sont dilatées et le transit y est ralenti. Cette stase duodénale semble due à la situation élevée et à la coudure de l'angle duodéno-jéjunal.

Chimisme gastrique :

a) Liquide résiduaire : 20 cc.

Gunsbourg faiblement positif. Acidité totale, 0,032. Meyer négatif. Présence de pigments biliaires.

b) Liquide gastrique.

Extraction très incomplète après une heure : 50 cc.

Réaction au tournesol acide. Gunsbourg positif. Acidité totale : 0,068 %.

Pas d'acide lactique, de pigments biliaires, ni d'hémoglobine.

Autres examens de laboratoire :

Urée sanguine : 0 gr. 35.

Sang : Hématies. 3.400.000. Leucocytes. 5.700 (formule normale).

Hémoglobine, 70 %.

Temps de saignement : 4 minutes. Temps de coagulation : 7 minutes.

Intervention le 4 Février 1929.

L'estomac est considérablement ptosé. Le duodénum présente une coudure très nette à l'union de la première et de la deuxième portion. Pas de périviscérite, pas de lésions vésiculaires.

On pratique d'abord la suspension gastrique à l'aide du ligament rond, enfoui le long de la grande courbure et fixé au rebord costal gauche.

La coudure duodénale est ainsi partiellement redressée, mais non complètement. On obtient la correction de cette coudure par une plicature du duodénum portant sur 2 cm., à l'union de D1 et de D2. (Cette plicature est exécutée par plusieurs points à la soie fine faufilés parallèlement à l'axe du duodénum.) L'intervention terminée, l'estomac est nettement remonté et la coudure duodénale effacée.

Les suites opératoires sont normales.

Avant la sortie de l'hôpital, on pratique un examen radiologique de contrôle : la limite inférieure de l'estomac est à 7 cm. 5 au-dessous des crêtes (remontée de 3 cm. 5).

Le bas-fond est agrandi et élargi, il présente l'aspect en cuvette.

Les contractions péristaltiques sont très rares et meurent sur place. On note plusieurs mouvements antipéristaltiques. L'évacuation n'est pas commencée au bout de 45 minutes.

Revue le 5 Avril 1929 (2 mois après l'intervention).

Amélioration clinique nette.

Les digestions sont maintenant faciles, les sensations de pesanteur post-prandiales ont disparu. Les douleurs péri-ombilicales ont également disparu.

L'état général est meilleur : la malade se sent beaucoup mieux. Elle a grossi de 800 grammes en trois semaines). Les céphalées avec bourdonnements d'oreille n'ont pas complètement disparu mais sont moins fréquentes. La constipation est identique.

Examen radiologique du 5 Avril.

L'estomac ne contient pas de liquide à jeun. La limite inférieure est à 8 cm. sous les crêtes iliaques (remontée de 3 cm.).

Le bas-fond est beaucoup moins dilaté qu'au précédent examen. Les contractions péristaltiques sont lentes et peu nombreuses. Une contraction sur deux environ est efficace. Rares mouvements antipéristaltiques. L'évacuation gastrique est terminée en 2 h. 3/4. Le bulbe duodénal est oblique à 35° sur la verticale. Il est assez gros, globuleux.

Il existe de la stase et de l'antipéristaltisme dans les trois dernières portions duodénales.

L'amplitude diaphragmatique est faible et identique des deux côtés.

Revue en Juin 1929.

L'amélioration présentée au précédent examen a dis-

paru. La malade présente les mêmes troubles qu'avant l'intervention.

L'examen radiologique montre que la limite inférieure de l'estomac est revenue au même niveau qu'avant la suspension : 11 cm. sous les crêtes.

On décide alors de pratiquer une nouvelle suspension à l'aide d'une bandelette aponévrotique.

Seconde intervention (*Juin* 1929).

Le ligament rond est resté adhérent à l'estomac dans la région prépylorique et on peut le suivre sur la face antérieure sous forme d'un tractus fibreux blanchâtre. Mais, la fixation à l'arc costal gauche s'est rompue.

On pratique alors une suspension en hamac à l'aide d'une bandelette aponévrotique.

Le contrôle radiologique post-opératoire montre que la limite inférieure de l'estomac est à peu près à trois travers de doigt sous les crêtes.

Observation 12.

Ptose gastrique avec péricholécysto-duodénite.

Sz... Antonina, 39 *ans*. — Trois enfants bien portants. Rien à signaler dans les antécédents.

Début des troubles il y a six ans. Ils ont progressivement augmenté jusqu'à ces derniers temps.

Douleurs épigastriques continues avec paroxysmes très douloureux aussitôt après les repas. Ces douleurs, à type de brûlures ou de pesanteurs, ne s'irradient pas ; elles sont peu calmées par le decubitus.

Renvois et nausées mais jamais de vomissements.

L'appétit est assez bon et la malade ne présente aucune anorexie élective. Constipation habituelle avec parfois des débâcles diarrhéiques.

L'état général est peu satisfaisant : teint terreux, muqueuses décolorées, amaigrissement considérable (10 kgs en 6 mois).

Asthénie marquée. Les migraines sont rares.

L'estomac est fortement abaissé au-dessous de l'ombilic et présente du clapotage à jeun. Le foie est également abaissé et déborde le rebord costal de deux travers de doigt.

La région épigastrique est douloureuse à la palpation.

Examens de laboratoire.

Sang :

Azotémie : 0,30.

Cholestérine : 1,37.

Cholémie : 1 pour 34.300.

Hématies : 4.300.000. Leucocytes : 7.700.

Temps de saignement : 4 minutes. Temps de coagulation : 10 minutes.

Chimisme gastrique :

Acidité totale : 0,252 %.

Pas de produits anormaux.

Réaction de Meyer négative.

Examen radiologique.

La limite inférieure de l'estomac est à six travers

de doigt au-dessous des crêtes iliaques. Le bas-fond est nettement agrandi et élargi : il présente l'aspect en cuvette dans l'intervalle des contractions. Aucune image anormale.

Les contractions péristaltiques sont précoces, profondes et le plus souvent efficaces. Elles sont irrégulières et, à des périodes d'hypercinésie, font suite des intervalles de repos qui deviennent de plus en plus longs à mesure qu'on s'éloigne du début de l'examen. Faible résidu gastrique au bout de cinq heures.

Le bulbe duodénal présente quelques fines dentelures constantes sur son bord droit ; son bord gauche est rectiligne.

Pas de dilatation ni de stase au niveau des autres portions duodénales.

Intervention le 4 Février 1929.

Estomac dilaté. L'exploration attentive des faces et des bords ne décèle aucun ulcère.

Il existe une péricholécystite et une périduodénite marquées d'allure inflammatoire. L'épiploon est venu se fixer à la face inférieure de la vésicule. D'autre part, le col de la vésicule et le cystique adhèrent eux-mêmes à D2.

Il s'agit donc probablement d'une stase gastrique d'origine extrinsèque.

Après libération des adhérences cholécysto-duodénales, le duodénum est péritonisé par trois points à la soie et la région dénudée du canal cystique et du pédicule hépatique est recouverte d'une greffe épiploïque libre.

Enfin l'estomac est suspendu au moyen du ligament rond enfoui le long de la grande courbure.

Suites opératoires.

Les suites opératoires sont normales pendant quelques jours. Mais le cinquième jour, s'installe une dilatation aiguë de l'estomac qui persiste malgré les lavages d'estomac fréquents.

L'état général s'en ressent très rapidement ; malgré les injections de sérum et les instillations de Murphy, la malade se déshydrate, son teint devient terreux, son pouls s'accélère et faiblit.

Le septième jour, on intervient de nouveau, sous anesthésie locale (Pr. Agrégé Delannoy).

L'estomac est très dilaté. Le ligament rond est libéré de son insertion costale gauche mais il est resté uni à l'estomac dans la région pylorique. Il existe au niveau du carrefour de nombreuses adhérences qui sont respectées. On pratique une gastro-entérostomie.

Dans les jours suivants, la malade se remonte rapidement, ne souffre plus, ne vomit plus et l'examen radiologique, pratiqué avant sa sortie de l'hôpital, montre que l'anastomose fonctionne parfaitement.

II. — Suspensions gastrique à l'aide d'une bandelette aponévrotique

Observation 13.

Sœur V..., 54 *ans.* — A signaler dans ses antécédents des accidents pulmonaires il y a quinze ans (tuberculose probable).

En 1917, elle a présenté, pendant six semaines, des douleurs post-prandiales précoces, calmées par les vomissements.

Depuis 1917, cette religieuse n'avait présenté aucun phénomène gastrique.

Les accidents actuels ont débuté il y a quatre mois : ils consistaient, alors, en douleurs post prandiales, comparables à des torsions, comme si « quelque chose ne voulait pas passer » ; ces douleurs, qui survenaient 1 h. ½ ou 2 h. après les repas, siégeaient dans l'hypochondre gauche ; elles étaient soulagées par les vomissements (vomissements aqueux, non alimentaires), et surtout par le decubitus latéral gauche, qui les faisait disparaître très rapidement et presque complètement.

Depuis un mois et demi, tous ces phénomènes se sont aggravés, et la moindre alimentation provoque

des douleurs intolérables. Le port d'une ceinture n'a pas amené d'amélioration.

Les troubles généraux sont caractérisés surtout par de l'asthénie et de l'amaigrissement (poids actuel 44 kgs 500) : la malade ne peut plus se livrer à ses occupations normales. Pas de céphalées.

Il n'y a pas de constipation.

Examen général :

Tuberculose pulmonaire bilatérale, surtout des sommets (lésions anciennes et peut-être encore en évolution).

Urée sanguine : 0,30.

Métabolisme basal normal.

Examen radiologique du 5 Mars 1929.

La limite inférieure de l'estomac est à 10 cm. sous les crêtes. Le bas-fond n'est pas dilaté, mais l'antre pylorique est un peu élargi. Aucune image anormale.

Les contractions péristaltiques sont précoces, régulières, de type légèrement hypercinétique. Des passages pyloriques suivent, la plupart du temps, les contractions.

L'évacuation gastrique est terminée au bout de deux heures. Le bulbe duodénal, extrêmement volumineux, est bas situé : le genu superius est au niveau de la partie moyenne de L4. Le bulbe s'emplit au début de l'examen, et reste rempli après évacuation gastrique totale, malgré de violentes contractions péristaltiques ; ses contours sont réguliers. L'évacuation du bulbe s'effectue plus facilement en position couchée.

Pas de stase, ni d'antipéristaltisme au niveau des autres portions duodénales.

La coupole diaphragmatique gauche est complètement immobilisée. La coupole diaphragmatique droite offre des déplacements d'amplitude normale.

Intervention le 14 Mars 1929.

Estomac très ptosé à bas-fond élargi. Duodénum et vésicule normaux, sauf un mince voile préduodénal non sténosant.

Suspension gastrique réalisée à l'aide d'une bandelette aponévrotique, prise sur le feuillet antérieur de la gaîne du grand droit.

Suites opératoires normales, sans incident autre que des tiraillements douloureux au niveau du rebord costal gauche au moment de la toux : ces tiraillements ont rapidement disparu.

Examen radiologique de contrôle

Limite inférieure de l'estomac au niveau des crêtes iliaques. Le bas-fond gastrique est de dimensions très réduites : il présente de nombreuses irrégularités et même un aspect pseudo-lacunaire dû à la suspension.

Les contractions péristaltiques sont plus tardives. L'évacuation gastrique est terminée en une heure trois quarts.

Le bulbe duodénal est transversal. Il est fortement diminué de volume et son évacuation s'effectue bien. Ni stase, ni antipéristaltisme dans le reste du duodénum.

Diaphragme : la coupole diaphragmatique gauche reste plus élevée que la droite, mais on y observe des déplacements d'amplitude égale à ceux observés du côté droit.

Revue le 20 Juin 1929 (3 mois après l'intervention).

La Sœur n'a plus présenté la moindre douleur gastrique, la moindre sensation pénible post-prandiale. Plus de vomissements.

L'état général est excellent : gain de poids de 5 kgs (poids actuel 49 kgs 500). La Sœur a repris ses occupations habituelles à l'hôpital d'A..., et le médecin de l'établissement nous a déclaré qu'elle travaillait beaucoup trop. Cette religieuse se considère actuellement comme guérie.

Examen radiologique le même jour.

La limite inférieure de l'estomac est à 2 cm. sous les crêtes, mais sa forme générale est identique à celle qu'on observait après l'opération.

Contractions normales. Evacuation gastrique en 1 h. 30. La diminution de volume du bulbe s'est encore un peu accentuée. La stase y a complètement disparu.

En somme, résultat radiologique maintenu.

Observation 14.

Mlle L... Raymonde, 32 ans, est envoyée par M. le Professeur Surmont. Elle a commencé à souffrir de l'estomac en 1917, aussitôt après une diète lactée, poursuivie pendant dix jours.

Elle fut traitée à ce moment pour ptose gastrique

et mise à un régime très sévère : diète lactée chaque fois que se produisait un paroxysme douloureux.

Après chaque période de diète, les douleurs redoublaient. En un an , l'amaigrissement fut considérable, et le poids tomba de 55 à 40 kgs.

Depuis 1917, la malade souffre à peu près sans arrêt avec des périodes de rémission incomplète, pendant lesquelles persiste une sensation de pesanteur.

Actuellement, les douleurs gastriques, à type de pesanteurs, surviennent deux ou trois heures après les repas, mais cet horaire n'a rien de fixe, les douleurs étant d'autant plus précoces que le repas est plus abondant. Leur siège est péri et sous-ombilical, sans irradiation particulière. Elles sont soulagées assez nettement par le decubitus, mais, le port d'une ceinture de Glénard n'a eu sur elles aucune influence.

De plus, ces douleurs s'accompagnent souvent de battements épigastriques douloureux. de palpitations avec angoisse précordiale, de douleurs vagues dans l'hypochondre droit ou dans le dos, et enfin de sensation de constriction pharyngée.

Jamais de vomissements, ni d'hématémèse.

L'appétit est excellent, mais, par crainte de la douleur, la malade restreint volontairement son alimentation.

Il existe également des troubles intestinaux marqués : constipation habituelle, avec, de temps en temps, des débâcles de selles diarrhéiques fétides, contenant des glaires et des membranes. Il n'y a jamais eu de melaena.

L'état général est médiocre.

Malade très amaigrie, au teint terreux, aux muqueuses décolorées (poids actuel 44 kgs pour une taille

de 1 m. 60) ; elle est dans un état de faiblesse extrême qui lui interdit tout travail. Elle présente des cauchemars fréquents, des troubles oculaires (mouches devant les yeux). Pas de migraines ou de vertiges. Enfin, il faut encore noter des troubles hémorragiques nets : facilité des ecchymoses, ménorragies abondantes à chaque période menstruelle, au point de nécessiter parfois l'administration d'ergotine. Le pouls bat à 65, la tension artérielle maxima est de 12.

L'examen de l'abdomen montre que le fond de l'estomac est à quatre travers de doigt sous l'ombilic : on peut y provoquer du clapotage à jeun. Le foie ne paraît pas ptosé. Contact rénal à droite. Le caecum paraît un peu gros et gargouillant. La palpation ne provoque aucune douleur.

Examens de laboratoire

(pratiqués dans le Service de M. le Prof. Surmont.)

Sang :

Hématies, 2.040.000. Leucocytes, 9.412 (formule normale).

Hématoblastes : 140.000.

Hémoglobine : 70 %. Valeur globulaire 1,6.

Temps de saignement (Duke) : 3 minutes 30 secondes.

Temps de coagulation (procédé des lames) : 10 minutes.

Azotémie : 0,25 %.

Bordet-Wassermann négatif.

Liquide gastrique :

Extraction incomplète après 1 heure : 45 cc.

Gunsbourg positif. Acidité totale : 0, 219 %.

Pas d'acide lactique. Traces de pigments biliaires.

Esbach assez soluble. Biuret : lilas rouge. Gram : acajou.

Tube de Mett : 4 m/m.

Urines :

Densité : 1025.

Chlorures : 11 gr. 7 en 24 heures.

Urée : 21 gr. en 24 heures.

Phosphates : 1 gr. 94 en 24 heures.

Traces de glucose.

Enfin, réaction de Meyer négative dans les selles.

Examen radiologique du 13-4-29.

La limite inférieure de l'estomac est à 12 cm. sous les crêtes iliaques . La poche à air est petite et partiellement décollée du diaphragme. La portion verticale est étirée. Le bas-fond est assez large, mais non dilaté ; l'antre pylorique est allongé et, de ce fait, l'angle formé par la petite courbure est très aigu. Il résulte également de la ptose une différence de niveau très importante , entre le genu superius et le point déclive de l'estomac : environ 14 cm.

Aucune image anormale localisée.

Les contractions péristaltiques sont précoces, nombreuses et se propagent rapidement le long des deux courbures.

Elles aboutissent presque toujours à un passage pylorique et l'évacuation gastrique est terminée au bout de 2 h. 45. Le bulbe duodénal est bien centré ; son axe est vertical ; ses contours sont réguliers, sauf

au niveau de la partie supérieure qui est mal remplie.

Il existe un peu de stagnation, sans dilatation ni antipéristaltisme, en D3 et D4.

Le genu superius et l'angle duodéno-jéjunal forment des angles aigus ; l'angle duodéno-jéjunal est situé à un travers de doigt au-dessus du genu superius. Les coupoles diaphragmatiques présentent des mouvements d'amplitude égale des deux côtés.

Cette malade présentait donc une ptose gastrique considérable, avec ptose colique et rénale. Il existait également une insuffisance hépatique légère (troubles de la coagulation, glycosurie) en relation avec son inanition.

Intervention le 14 Avril 1929.

Anesthésie générale au Balsoforme.

L'estomac est atone et ptosé. Aucune lésion ulcéreuse gastrique ou duodénale. Pas de périduodénite.

La vésicule, flasque, agrandie, déborde le bord tranchant du foie de 2 à 3 cm.

On pratique une suspension gastrique au moyen d'une bandelette aponévrotique prise sur la face antérieure de la gaîne du grand droit.

Suites opératoires normales : pendant une quinzaine de jours, la malade a ressenti quelques douleurs lancinantes sous le sein gauche.

Contrôle radiologique du 30-4-29.

La limite inférieure de l'estomac est à 2 cm. sous les crêtes iliaques (elle est par conséquent remontée de 10 cm.).

La grande courbure , dans sa portion verticale, et,

surtout, la petite courbure, présentent des irrégularités dues à la suspension.

La tonicité des parois gastriques est meilleure, et la partie verticale de l'estomac se remplit beaucoup mieux.

Les contractions péristaltiques sont moins nombreuses qu'au précédent examen et se propagent plus lentement.

L'évacuation gastrique est pourtant terminée au bout d'une heure.

Le bulbe duodénal, en fer de lance, est transversal et sa base regarde à gauche. Pas d'antipéristaltisme, ni de stase duodénale.

Revue le 15 *Juin* 1929 (2 *mois après l'intervention*).

Les douleurs gastriques ont disparu, et, sauf quelques palpitations après le repas, les digestions sont parfaitement normales.

La constipation est restée identique.

L'appétit est bon, mais, bien que les digestions ne soient plus douloureuses, la malade suit encore un régime qui est certainement insuffisant, comme le montre l'analyse des urines des 24 heures :

Quantité en 24 heures : 600 cc.

Densité : 1026.

Acidité (en $S\ O^4\ H^2$) : 0,84 par 24 heures.

Urée : 6,06 par 24 heures.

Acide urique : 0,20.

Phosphates : 0,72.

Chlorures : 2,82.

Pourtant, malgré cette alimentation insuffisante,

l'état général s'est amélioré : augmentation de poids de 1 kg. depuis l'intervention, diminution de l'asthénie. La malade a repris goût au travail.

Enfin, point très intéressant, les signes d'insuffisance hépatique légère ont disparu : plus de glycosurie, temps de coagulation de 6 minutes au lieu de 10.

Le résultat est donc déjà très satisfaisant ; il serait parfait si l'alimentation était suffisante.

En effet, sur les conseils de M. le Professeur Surmont, la malade a augmenté le nombre et l'abondance de ses repas.

Le 6 Juillet, elle nous écrit qu'elle n'éprouve aucune douleur gastrique et que ses digestions sont bonnes. Elle se plaint encore de palpitations. Mais son poids a augmenté de 2 kgs en 3 semaines (donc 3 kgs depuis l'intervention). Cette malade est donc en bonne voie de guérison.

Au point de vue radiologique, l'estomac est resté dans la même situation qu'après l'intervention (bas-fond à 2 cm. sous les crêtes). Sa contractilité est normale, et l'évacuation gastrique est terminée en 1 h. 30.

Observation 15.

Mme M..., 37 *ans.*

Deux enfants en bonne santé.

Les accidents ont débuté il y a deux ans, sans cause apparente, et ont évolué, depuis ce temps, sans changer beaucoup de caractère.

Actuellement, il n'existe pas de douleurs vraies, en relation avec l'alimentation, mais seulement une sen-

sation de pesanteur, de ballonnement, qui survient environ une heure après le repas.

Cette pesanteur épigastrique dure quelques heures et n'est pas soulagée par le decubitus dorsal.

La malade accuse également une sensation d'étouffement, de gêne respiratoire post-prandiale, sans rapport avec l'abondance des repas.

Jamais de vomissements, ni d'hématémèse. Migraines fréquentes, sans horaire fixe.

Selles quotidiennes, normales.

L'amaigrissement est assez marqué (poids actuel : 47 kgs 400), et s'accompagne d'une perte de forces.

L'abdomen possède encore une tonicité suffisante. On trouve un point douloureux, léger, dans la région vésiculaire, et très accentué dans la région épigastrique supérieure, sans différence nette en position debout ou couchée.

Examen radiologique du 18-4-29.

L'estomac ne contient pas de liquide trois heures et demie après un repas. Sa limite inférieure est à 9 cm. au-dessous des crêtes. La portion moyenne est étirée ; le bas-fond est agrandi et élargi ; cette dilatation semble due à l'hypotonie des parois gastriques, et elle disparaît lorsque, le patient se trouvant dans le decubitus dorsal, la gélobarine cesse de faire pression sur la paroi du bas-fond.

La région prépylorique est très spasmodique, mais régulière.

Aucune image anormale n'est visible au niveau des conteurs gastriques, sous aucune incidence et dans aucune attitude d'examen.

Les contractions péristaltiques sont précoces, nombreuses, elles se propagent rapidement le long des deux courbures et sont habituellement efficaces. Au bout de vingt minutes, les quatre cinquièmes du contenu gastrique sont évacués.

Le bulbe duodénal est triangulaire, bien centré, régulier. Pas de stase, ni d'antipéristaltisme au niveau des trois dernières portions duodénales.

Intervention le 20 *Avril* 1929

Estomac ptosé, à bas-fond agrandi.

Pas de lésions ulcéreuses au niveau de l'estomac ou du duodénum, pas de lésions vésiculaires.

On pratique une suspension en hamac, à l'aide d'une bandelette prise sur la face antérieure du grand droit.

Contrôle radiologique le 7-5-1929.

Le bas-fond gastrique est à 4 cm. sous les crêtes (remonté de 4 cm.). Ses dimensions sont considérablement réduites. La tonicité des parois gastriques est meilleure, et l'estomac se remplit jusqu'à la poche à air.

La petite courbure présente un aspect pseudo-lacunaire dû à la suspension.

L'axe du bulbe et de la région prépylorique est oblique à 45°.

Les contractions péristaltiques sont tardives et se propagent lentement.

Observation 16.

Ptose gastrique avec syndrome vésiculaire pseudolithiasique.

Mme L... Fernande, 26 ans.

Rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents. Deux enfants en bonne santé.

Les troubles gastriques ont débuté il y a sept ans, aussitôt après la première grossesse et se sont accentués depuis quatre ans après un second accouchement. La malade souffre depuis cette époque de douleurs post-prandiales précoces, à type de pesanteurs, localisées dans la région épigastrique sans irradiations. Ces douleurs ne sont pas calmées par le decubitus, et la malade n'a jamais porté de ceinture.

Pas de vomissements, pas d'hématémèse, pas de constipation.

Brusquement, au mois de décembre 1928, la malade présenta, sans aucun prodrome, une crise douloureuse de l'hypochondre droit. La douleur, brutale, immédiatement intense, était généralisée à tout l'hypochondre droit et s'irradiait vers l'épaule droite. Cette crise ne fut pas accompagnée de vomissements : elle disparut après quelques heures, en laissant cependant persister, dans l'hypochondre droit, une douleur sourde et continue. Le lendemain, subictère généralisé, qui se prolongea pendant plusieurs jours. La coloration des selles et des urines n'a pas été observée. Ces crises se répétèrent à trois ou quatre reprises, et, dans leur intervalle, les troubles gastriques persistaient sans modification.

A l'examen, la paroi abdominale est normale et souple. On ne trouve aucun point douloureux en

dehors du point vésiculaire : à son niveau, le signe de Murphy est positif. La vésicule n'est pas palpable.

Examens de laboratoire

Sang :

Hématies, 5.200.000. Leucocytes, 8.000.

Hémoglobine : 80 %.

Temps de saignement : 4 minutes. Temps de coagulation : 7 minutes.

Urée sanguine : 0 gr. 20.

Cholestérine : 1 gr. 150 par litre.

Examen radiologique.

Les clichés de la région sous-hépatique, sans préparation, ne montrent aucune ombre anormale.

Après absorption de tétraiode, la vésicule apparaît sous la forme d'une ombre allongée, allant de l'apophyse transverse de L1, à l'apophyse transverse de L3. La partie supérieure de l'ombre est étirée et rétrécie. De plus, l'image vésiculaire ne se déplace pas avec les changements d'attitude de la malade.

Enfin, l'ombre du cholécyste est étroitement accolée à la grande courbure du bulbe. Aucun aspect lithiasique n'est visible.

L'estomac ne contient pas de liquide à jeun, et sa limite inférieure est à 5 cm. sous les crêtes iliaques. La partie verticale est étirée, le bas-fond est assez large, mais non agrandi verticalement. Aucune image anormale constante. Les contractions péristaltiques régulières, habituellement efficaces, amènent l'évacuation gastrique en 2 h. 30. Le bulbe est légèrement excentré vers la droite : sa grande courbure est floue et légèrement déchiquetée. Il n'existe ni stase, ni antipéristaltisme au niveau du duodénum.

Intervention le 3 *Mai* 1929.

L'estomac est ptosé, mais non dilaté. On ne trouve aucun ulcère gastrique ou duodénal. Pas de périduodénite. La vésicule est augmentée de volume, et déborde le bord libre du foie de deux travers de doigt. Ses parois sont bleuâtres et non épaissies, son bas-fond est dilaté et flasque ; elle se vide à la pression. Pas de calculs dans les voies biliaires. Il existe quelques adhérences de péricholécystite, non sténosantes. On décide donc de relever l'estomac et de supprimer le bas-fond vésiculaire dans lequel se fait de la stase.

1) Plicature transversale de la vésicule supprimant complètement le bas-fond. Après cette plicature à la soie fine, le fond de la vésicule n'atteint plus le bord tranchant du foie, dont il reste distant de 1 cm. environ.

2) Suspension gastrique en hamac, à l'aide d'une bandelette aponévrotique.

Contrôle radiologique le 15-5-29.

L'examen de la vésicule, par la méthode de Graham, montre que l'ombre vésiculaire est fortement diminuée de volume, surtout dans le sens de la longueur.

L'estomac ne contient pas de liquide à jeun, et sa limite inférieure est à la hauteur des crêtes iliaques. La grande courbure est nette, mais la petite courbure est irrégulière.

Les contractions sont régulières mais peu nombreuses.

Bulbe vertical, petit et irrégulier. Pas de stase en D2, D3, D4.

Revue le 19-6-29 (*un mois et demi après l'intervention*)
La disparition de tous les symptômes digestifs est

complète : aucune douleur post-prandiale, aucune douleur dans l'hypochondre droit ou l'épaule. Pas de vomissements. L'état digestif est parfait et la malade ne suit aucun régime.

L'état général est très bon : le poids a augmenté de 800 gr. en un mois ; il n'y a pas d'asthénie.

Il faut encore noter que cette malade n'a jamais présenté de douleurs à l'insertion costale de la bandelette.

L'examen radiologique montre que l'estomac a gardé la même situation qu'au précédent examen : limite inférieure au niveau des crêtes.

Les contractions régulières et efficaces amènent l'évacuation gastrique en 1 h. 45.

En somme, résultat clinique et radiologique parfait.

Observation 17.

Av... Félicie, 40 ans, ménagère.

Pas d'antécédents particuliers. Un enfant bien portant. Souffre depuis 15 ans environ : les troubles surviennent par crises paroxystiques, entre lesquelles des accalmies de plusieurs mois peuvent se produire.

Les douleurs siègent avec une intensité particulière dans la région lombaire, et accessoirement dans la région périombilicale ; elles ne présentent guère d'irradiations.

Ce sont des douleurs continuelles, sans maximum post-prandial, qui sont exagérées par les mouvements de flexion ou d'extension du tronc, mais qui ne sont pas soulagées par le decubitus.

Au début, ces douleurs étaient accompagnées de vomissements aqueux ou alimentaires qui ont disparu.

L'appétit est extrêmement variable ; presque nul pendant les crises, il est normal dans leur intervalle.

Les selles sont régulières, à tendance plutôt diarrhéique ; elles n'ont jamais contenu de sang et n'ont jamais été décolorées.

La malade entre à l'hôpital en septembre 1928.

Examen radiologique de Septembre 1928

La limite inférieure de l'estomac se trouve à 12 cm. au-dessous des crêtes. La portion verticale est étirée, le bas-fond un peu agrandi, la tonicité gastrique est très diminuée, et le niveau liquide est bas situé. Aucune image anormale. Les contractions péristaltiques suivent les deux courbures, elles sont régulières et efficaces, de type plutôt hypercinétique. L'évacuation gastrique est terminée au bout de 2 h. 30.

Le bulbe, excentré vers la droite, présente des contours nets, bien que sa forme ne soit pas absolument régulière. Il n'y a pas de déformation constante.

Cette malade est opérée en Octobre 1928 d'appendicectomie par le Docteur Razemon, et on lui conseille le port d'une ceinture.

Elle revient à l'hôpital en mai 1929 : ses douleurs n'ont nullement changé de caractère ou d'intensité, malgré le port d'une sangle.

Son état général est encore bon : elle n'a pas maigri sensiblement. L'asthénie est peu marquée, puisqu'elle a repris le travail depuis l'opération. Par contre, depuis l'appendicectomie, elle souffre d'une céphalée occipito-frontale persistante, sans rapport avec les repas.

A l'examen, on se trouve en présence d'une femme

de petite taille, amaigrie, au teint pâle (poids actuel : 41 kgs 700).

La paroi abdominale est très déficiente.

Le bas-fond gastrique atteint le pubis, mais on n'y provoque pas de clapotage. Le foie et les deux reins semblent également ptosés.

La palpation provoque une douleur au point épigastrique, pas de douleur vésiculaire.

Examens de laboratoire :

Sang :

Urée sanguine : 0 gr. 20.

Hématies : 4.200.000. Leucocytes : 7.600. Hémoglobine : 80 %.

Temps de saignement : 4 minutes.

Temps de coagulation : 7 minutes.

Examen radiologique du 9 Mai 1929.

La situation générale de l'estomac est la même qu'au précédent examen. Mais la contractilité est fortement diminuée.

Les contractions sont encore précoces, assez régulières et assez nombreuses (10 en 8 minutes), mais elles se propagent lentement le long des deux courbures (en 50 secondes environ), et les premières seulement sont efficaces. Aussi, l'évacuation gastrique est lente : elle reste stationnaire de la première à la troisième heure, et n'est terminée qu'en cinq heures.

Le bulbe duodénal est vertical, assez voluminux, régulier ; il est situé à la hauteur de L5 ; il reste constamment rempli. Son évacuation paraît se faire difficilement et l'on observe, à plusieurs reprises, du *reflux bulbo-gastrique* : la baryte pénètre dans le

bulbe, puis retombe dans l'estomac, sans avoir pu franchir le genu superius.

La traversée des autres portions duodénales est traînante, sans qu'il existe de stase à proprement parler.

Intervention.

L'estomac, considérablement ptosé et dilaté, ne présente aucune lésion ulcéreuse. Pas de lésions duodénale ou vésiculaire.

On pratique une suspension gastrique en hamac à l'aide d'une bandelette aponévrotique.

Contrôle radiologique du 29 *mai* 1929.

L'estomac ne contient pas de liquide à jeun, et sa limite inférieure est au niveau des crêtes iliaques.

Les deux courbures portent de profondes encoches dues à la suspension.

Les contractions péristaltiques sont rares et peu rapides.

L'évacuation est lente et n'est pas tout à fait terminée en quatre heures.

Le bulbe, petit, irrégulier, est transversal. Le phénomène du reflux bulbo-gastrique ne se reproduit plus.

Un nouveau contrôle, effectué un mois après l'intervntion, a montré que le relèvement gastrique était entièrement maintenu.

Observation 18.

Mme Vve L..., 71 *ans*, souffre de l'estomac depuis dix ans : sensation de pesanteur pénible après le repas, digestions difficiles.

Pendant longtemps, tous ces troubles furent considérablement soulagés par le port d'une ceinture antiptosique.

Mais, depuis quelques mois, sans raison apparente, l'action de la ceinture devint à peu près nulle, et les douleurs s'accentuèrent considérablement.

Ce sont des douleurs tardives, à type de pesanteurs, qui se calment peu à peu en quelques heures, mais sur lesquelles le decubitus n'a aucun effet. Jamais de vomissements, ni d'hématémèses.

Constipation opiniâtre, sans débâcles diarrhéiques.

L'état général est médiocre : le poids n'a guère varié, mais la perte des forces est complète, et la malade, qui était auparavant très active, n'éprouve plus de goût pour le travail. Elle se plaint de migraines très pénibles, sans relation nette avec les repas.

Examen radiologique du 28 *mai* 1929.

L'estomac ne contient pas de liquide à jeun. Son bas-fond est élargi, et descend à sept travers de doigt sous les crêtes iliaques.

Le pylore est irrégulier et douloureux.

L'évacuation gastrique est très lente, et il persiste un gros résidu gastrique après cinq heures.

On constate de la stase et des mouvements de brassage en D1 et dans la partie supérieure de D2.

Intervention le 30 *Mai.*

Pas de lésions gastrique ou duodénale. L'estomac, très agrandi, est flasque et atone.

Suspension gastrique à l'aide d'une bandelette aponévrotique.

Contrôle radiographique du 13 *Juin* 1929.

L'estomac est fortement remonté, et sa limite inférieure se trouve à un travers de doigt sous les crêtes iliaques.

Le bas-fond est considérablement réduit : il mesure à peine deux travers de doigt, dans le sens vertical. De profil, l'encoche de la suspension est bien visible.

L'évacuation gastrique est rapide, bien que les contractions soient rares et peu profondes.

Le bulbe est transversal et s'injecte dès le début de l'examen.

Il n'y a pas de stase au niveau des différentes portions du duodénum.

Conclusions Générales

Le syndrome clinique le plus souvent observé chez les ptosiques est constitué par des douleurs précoces, de la constipation, des troubles nerveux et des troubles de l'état général. Mais, à côté de ces symptômes classiques, on peut observer parfois des douleurs tardives d'origine pylorique ou duodénale. Dans des cas plus rares, peuvent se produire des crises vésiculaires pseudo-lithiasiques et même des hématémèses.

Les facteurs des troubles sont différents suivant les formes anatomiques de la ptose :

tiraillements des nerfs du petit épiploon et du plexus solaire — troubles de l'évacuation gastrique ou duodénale — lésions associées (périviscérite, compression du duodénum par la racine du mésentère, stase vésiculaire, ptoses viscérales associées).

Dans cet ensemble, la chute de l'estomac joue un rôle capital ; par les douleurs qu'elle provoque, elle incite les malades à restreindre leur alimentation, et l'amaigrissement qui en résulte aggrave la ptose et les troubles : l'atteinte rapide et profonde de l'état général est la conséquence de ce cercle vicieux.

Les résultats du traitement médical n'étant pas à coup sûr satisfaisants, le traitement chirurgical peut devenir nécessaire.

Si le traitement chirurgical n'a donné jusqu'ici que des résultats inconstants, c'est que les procédés employés, y compris celui de Perthes, étaient défectueux par quelque point.

En effet, il faut, non seulement obtenir une suspension solide, sans adhérences gênantes et douloureuses, mais encore supprimer le bas-fond gastrique dilaté où se fait de la stase. C'est ce que M. le Professeur Lambret a cherché à réaliser.

Au début de ses interventions pour ptose gastrique, il utilisait, pour la suspension, le ligament rond qu'il enfouissait le long de la grande courbure.

Cette technique lui a donné, à côté de très beaux résultats, des échecs qui étaient dus au manque de solidité du ligament.

Donc, tout en gardant le principe excellent de la suspension, il fallait remplacer le ligament rond par un moyen d'attache plus solide, et combattre la dilatation du bas-fond.

C'est pourquoi M. le Professeur Lambret a mis au point une nouvelle technique de suspension à l'aide d'une bandelette aponévrotique. Les résultats obtenus avec cette nouvelle technique ont été constamment bons, jusqu'à présent.

L'examen radiologique après suspension gastrique montre que le relèvement de l'estomac se maintient à

longue échéance, que les troubles d'évacuation gastrique et duodénale sont rapidement et remarquablement améliorés.

D'après les résultats obtenus, on peut considérer comme justiciables de l'intervention, les malades chez lesquels le traitement médical a échoué et dont l'état général est gravement atteint par suite de l'inanition.

Dans certains cas, la situation sociale du malade peut fournir un argument en faveur du traitement chirurgical.

Une indication opératoire peut encore se poser lorsqu'il y a des troubles de l'évacuation gastro-duodénale, lorsqu'il y a des douleurs très intenses et rebelles, ou même des hématémèses.

Enfin doivent être considérés comme indications formelles les cas où une lésion du carrefour sous-hépatique, périviscérite, compression du duodénum par le pédicule mésentérique, stase vésiculaire mécanique, est associée à la gastroptose.

Bon à imprimer

Vu : Le Président de thèse,

O. Lambret

Vu :

Le Doyen

Ch. Dubois.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie

Chatelet

BIBLIOGRAPHIE

ABRASHANOV. — Ein plastiches Verfahren der gastropexie. *Zbl. für chirurgie*, 1925, L II, p. 1707.

ALGLAVE. — Contribution à l'étude des ptoses viscérales et des rapports de la ptose rénale droite avec certains accidents gastriques, duodénaux ou coliques. *B. M. Soc. Chirurgie*, Paris, 1920, p. 966.

AMARAGGI. — Stases duodénales chroniques par viscéroptoses. Thèse Paris, 1927, N° 343.

AUBOURG. — Ptose et dilatation atonique. *Presse Médicale*, 11 Janvier 1907.

BARJON. — Syndrome atonique des voies digestives chez les nerveux. Etude de radiologie clinique. *Lyon Médical*, 1920.

BASTIANELLI. — Quel doit être le traitement chirurgical de la ptose et ectasie gastrique, etc ?... *Archivio italiano di chirurgia*, 1923, VIII, p. 387.

BÉCLÈRE. — Les Rayons X et le diagnostic des maladies internes. Paris, 1904.

BÉCLÈRE ET MÉRIEL. — Rapport au Congrès de Chirurgie 1912.

BEYEA. — The surgical elevation of the stomach in gastroptosis by suture of the gastro hepatic omentum *Philad. Méd. J.*, 1903, 257.

— *J. A. M. A.*, 1910, p. 766.

BIER. — Beitrag zur chirurgischen Behandlung der gastroptose. *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, 1900, p. 374.

BIRCHER. — Eine operative Behandlung der Magen erweiterung. *Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1891, XXI, 713.

BIRCHER. — Gastroptose et Gastropexie. *Correspondanz Blatt für Schweizer. Aerzte*, 1917, XLVII.

BISSELL. — Gastropexy. *Am. j. obst.*, (N. Y.), 1919, LXXIX, p. 643.

BÖNNIGER. — Zur Frage der gastroptose. *Klinische Wochenschrift*, 1923, II, p. 1505.

BOUCHUT. — Les troubles de l'évacuation dans les ptoses gastriques. *Lyon Médical*, 1922, CXXXI, p. 349.

BOUCHUT & RAVAULT. — La pyloro-duodénite. *Arch. Mal. App. Digestif*, 1926, N° 2, p. 121.

BRAIZEW. — Eine Methode der chirurgischen Behandlung der gastroptose. *Zbl. für Chirurgie*, 1925, p. 2245.

BRANDT. — Gastroplicatio. *Zbl. für Chirurgie*, 1894, 361.

CAMBIES. — Traitement des ptoses viscérales sous le contrôle des rayons X. *Société de Médecine de Paris*, Déc. 1926.

CARNOT. — Les ptoses gastriques et leur régime. *Paris Médical*, 1923, XIII, N° 19.

— La clino-digestion vespérale dans le régime des ptoses. *Paris Médical*, 1924, N° 14.

CERNÉ & DELAFORGE. — Radioscopie clinique de l'estomac. Baillière, 1908.

CHEVALIER. — L'allongement vertical de l'estomac dans ses rapports avec l'hyperchlorhydrie et l'ulcère de l'estomac. Thèse Paris, 1928, N° 142.

CHILAIDITI. — Les ptoses du duodénum. *Soc. Radiologie Paris*, 10 *Janvier* 1911.

CHIRAY & PAVEL. — La vésicule biliaire. Masson et Cie, Paris.

COFFEY. — Gastroptosis, a method of suspending the stomach in a hammock made of the great omentum, *Phil. M. J.*, 1902, p. 506.

— *Surgery, Gynecology and obstetris*, 1912, XV, p. 365.

COLANÉRI. — La ptose de l'estomac et du duodénum. Synthèse clinique et radiologique. Thèse Paris, 1919, N° 68.

COTTE. — Sur la cholécysto-gastrostomie dans le traitement des angio-cholécystites chroniques non calculeuses. *Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie*, 1925, LI, p. 472.

CROUSE. — Type of gastroptosic demanding surgery. *South Western Med.*, 1927, XI, p. 163.

DAVISON. — Intermittent obstruction due to gastroptosis. *Surg. Gyn. Obst.*, 1921, XXXII, p. 184.

VON DEHN. — Anatomischer und roentgenologischer Beitrag zur Lehre von der gastroptose. *Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgen strahlen.* Hamb., 1923.

— Zur pathologie der gastroptose. *Wissenshaftliche Arztgesellschaft Innsbrbrück*, Mars 1923.

DELANNOY. — Les altérations du colon droit et la constipation caecale. Thèse Lille, 1919.

DESTERNES. — Définition de la ptose. *Soc. de Radiologie Méd. de Paris*, 10 Mai 1910.

DUCROT. — Détermination par les Rayons X des facteurs qui concourent à réaliser la ptose de l'estomac. Thèse Paris, 1924, N° 537.

DUPUY DE FRENELLE. — Diagnostic et traitement de la ptose du colon transverse. *J. de Méd. de Paris*, 1927, XLVI, p. 848.

G. DURAND. — Article Maladies de l'Estomac du Traité de Pathologie de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix.

G. DURAND & RAULOT-LAPOINTE. — La contention des ptoses de l'estomac. *Bull. Soc. méd. Hop. Paris*, 1911.

DURET. — De la gastropexie. *Revue de Chirurgie*, 1896, XVI, p. 421.

DUVAL et ROUX. — Hémorragies sans ulcérations dans les gastropathies douloureuses. *Arch. Mal. App. Digestif*, 1924, XIV, 155.

DUVAL, ROUX, BÉCLÈRE. — Radiologie clinique du tube digestif. I. Estomac-duodénum. Paris. Masson, 1927.

— Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum. Masson, Paris, 1924.

EINHORN. — Entéroptose et alimentation insuffisante. Leur relation et leur traitement. *Arch. Mal. App. Digestif*, 1918, p. 616.

ELTER. — Chirurgische Behandlung der gastroptose und der chronischen gastritis. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1925, 192, p. 266.

ENRIQUEZ & DURAND. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, Mai-Juin 1911.

EVE. — Surgical treatment of gastroptosis. *British Méd. Journal*, 1910, p. 1098.

K. FABER. — Des rapports existant entre la forme de la cage thoracique et la forme de l'estomac. *Arch. Mal. App. Digestif*, 1926, XVI, N° 9.

FAROY. — L'allongement vertical de l'estomac. *La Médecine*, 1923, N° 10.

— Quelques considérations sur l'allongement vertical de l'estomac (Ptose). *Monde Médical*, 1928, N° 275.

FAROY, DERON, GRENIER & CHEVALIER. — La ptose gastrique dans ses rapports avec l'hyperchlorhydrie et l'ulcère de l'estomac. *Paris Médical*, Avril 1927, N° 14.

FRAIKIN. — Etudes radio-cliniques sur l'appareil digestif. Déséquilibre du ventre et appendicite chronique. Paris, Maloine, 1928.

GANNAT. — La clino-digestion dans les ptoses. Thèse Paris, 1926, N° 253.

GAYET. — Dilatation verticale de l'estomac. Pathogénie. Traitement. Congrès français de Chirurgie, 1909.

GELPKE. — *Arch. für klin. Chir.*, 1906, p. 1021.

GENEWEIN. — Ein Beitrag zur gastroptose und ihre operative Behandlung durch die gastropexie von Rovsing. *Bruns'Beitrage zur klin. Chirurgie*, CX, p. 75.

GILBRIDE. — Gastropexy by shortening the gastro hepatic omentum, with anatomic and physiologic considerations. *J. A. M. A.*, 1923, LXXX, p. 1745.

F. GLÉNARD. — Les ptoses viscérales. Masson, Paris.

GLÉNARD & ROUZAUD. — Entéroptose et insuffisance hépatique. *Société Médicale des Hôpitaux*, 12 Mai 1921.

GÖBELL. — Operation der gastroptose. *Zbl. für chirurgie*, 1927, LIV, p. 1546.

GOFFE. — Surgical treatment of intestinal ptosis. *New-York M. J.*, 1919, CIX, p. 1.

GRÉGOIRE. — Occlusion chronique du duodénum. *Bull et Mém. Soc. Chirurgie*, Mai, Juin 1920.

— Nov. 1924.

— Février 1927.

— Dilatation douloureuse du colon droit. *Arch. Mal.* App. Digestif, 1920, N° 8.

GROSS. — Zur Teknik der operation der Hepato und Gastroptosis. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1927, L III, p. 196.

GUYOT & AYGUESPARSSE. — Ptose gastrique traitée par la gastroplicature et la gastropexie. *J. de Méd. de Bordeaux*, 1919, XLIX, p. 416.

HALL-EDWARDS. — Diagnosis and treatment of gastroptosis. *British Med. Journal*, 1921, p. 698.

HARTMANN. — Gastrorraphie et gastropexie combinées. *Bull. Soc. de Chirurgie*, 1899, t. XXV, p. 445.

HARRIS & CHAPMAN. — A clinical and roentgenographic study of gastroptosis ; observations in one thousand gastro-intestinal patients. *J. A. M. A.*, 1922, LXXIX, p. 1832.

HUTCHISON. — Principles of treatment in gastroptosis. *British Med. journal*, 1910, p. 1102.

DE KEATING-HART. — De la statique abdominale du tube digestif et de ses troubles en radiologie. *Bull et Mém. Soc. Méd. de Paris*, 1921, N° 4.

KLAPP & RIESS. — Die anhettung des gastroptotischen Magens an die Rippen. *Archiv für Chirurgie*, 1921, CXVIII, p. 125.

KUTSCHA-LISSBERG. — Magensenkung und Magen anheftung nach Rovsing. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1924, CLXXXV, p. 125.

LAMBRET. — Sur le drainage interne de la vésicule biliaire. *Bull. et Mém. Soc. Chirurgie*, 1927, LIII, 972.

— Du drainage interne de la vésicule biliaire. Cholécysto-duodénostomie à trajet intra-pariétal. *Presse Médicale*, 1927, II, p. 1089.

— Communication au Congrès Français de Chirurgie, 1928.

LANIEZ. — Etat physique et fonction respiratoire chez les ptosiques. Thèse Lille, 1924, N° 4.

LIATRONCHE. — Gastroptose (opération de Duret-Rovsing). *Bull. Soc. de Méd. de la Vienne*, 1921, p. 80.

LEVEN. — Diagnostic radioscopique de la ptose gastrique. *Presse Médicale*, 1905, N° 9.

— *Presse Médicale*, 1906, N° 74.

— La douleur signal. *La Clinique*, 6 Janvier 1911.

— Tachycardie orthostatique liée à la dilatation gastrique et supprimée par la gastropexie. *Presse Médicale*, 18 Février 1918.

LEVEN & BARRET. — Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac. Doin, Paris, 1909.

LIEK. — Sollen wir den Senk magen operieren? *Arch. für klin. Chirurgie*, CXXXVII, p. 174, 1925.

LOÉ. — L'examen radiologique de la vésicule biliaire par la méthode de Graham, Cole et Copher. Thèse Lille, 1927.

LOEPER. — Leçons de Pathologie digestive, 5e série, Masson, Paris.

LOSIO. — Il Policlinico, 1921, XXVIII, N° 8.

LUIS Y YARGUE. — Stase duodénale radiologique. *Archives espagnoles des Mal. App. digestif*, 1925, N° 10.

DE LUNA. — Etude de l'évacuation gastrique dans les ptoses gastro-duodénales. *Marseille Médical*, 1923, LX, p. 613.

— Syndrome duodénal dans la ptose gastrique. *Marseille Médical*, 1926, LXIII, p. 1261.

MALUSCHEW. — Uber die verschiedenen modifikationen der Bier'schen gastroptose operation. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1923, 1, p. 55.

MARCHENISI. — Contributo al trattamento chirurgico della gastroptosi — ectasia idiopatica. *Policlin. Roma*, 1924, XXXI.

MARTIN. — Behandlung der gastroptose durch Resektion. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1925, p. 2226.

MARTINI & COMAS. — Dolicho-gastrie et gastroptose. *Bulletin Médical*, 1927, *XLI*, p. 901.

MATHIEU. — La cholécysto-gastrotomie dans le traitement de certaines crises douloureuses d'origine biliaire. *Bull. Soc. Chir. Paris*, 2 Nov. 1920, p. 1200.

MATHIEU, SENCERT, TUFFIER. — Traité des Maladies de l'estomac et de l'œsophage. Paris, Masson, 1913.

MATIGNON. — Est-il vraiment clinique de vouloir ramener un intestin ptosé à sa position anatomique ? *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1925, CII, p. 280.

MERLO-GOMEZ. — Ptose gastrique et ceinture hypogastrique de Enriquez. *Semaine Médicale*, 1915, N° 33.

NEUFELD. — Erfahrungen mit Rovsing'schen operation. *Beitr. zur klin. Chirurgie*, 1921, CXXII, p. 710.

NYROP. — Münchnen. méd., *Wochenchrift* 1907.

ORATOR. — Beitrag zur gastroptosenfrage. *Arch. für klin. Chir.*, 1926, CXXXIX, p. 537.

ORTH. — Zur operation der gastroptose. *Zbl. für chirurgie*, 1926, LIII, p. 84.

PARLAVECCHIO. — Diagnosi e cura delle affezioni gastro-enteriche e nervose, prodotte della ptosi viscerale. *Reforma medica*, 1921, XXXVII, p. 482.

PAUCHET. — Gastroptose. Traitement chirurgical. *Journal des Praticiens*, Septembre 1918.

— Relâchement gastrique. *La Clinique*, 1922, N° 2.

— La gastroptose — son traitement médical et chirurgical. *J. de Méd. de Paris*, 1923, XLII, p. 91.

— Pratique chirurgicale illustrée, fascicule VI, Paris, 1927.

PAUL. — Erfahrungen mit der Ptosenoperation nach Perthes. *Arch. für klin. Chirurgie*, 1925, CXXXIV, p. 698.

PERTHES. — Uber operation der gastroptose unter Verwendung des Lig. teres hepatis. *Zentr. Blatt für Chirurgie*, 1920, XLVII, p. 818.

— Erfahrungen mit der operation der gastroptose. *Arch. für klin. Chirurgie*, CXX, p. 441.

PIÉRI. — Gastroptose, opération de Perthes. *Société de Chirurgie de Marseille*. Séance du 9 Février 1925.

PRAT. — Traitement chirurgical des gastro-coloptoses. Communication au Congrès français de Chirurgie. Paris, 1927.

— Succès de la gastropexie en cas de gastro-coloptoses. *Gaz. Méd. de France*, 1928, II, p. 175.

PUST. — Die gastroptose und ihre operative Heilung durch einfache Magenfaltung. *Münch. Méd. Wochenshrift*, 1923, LXX, p. 15.

RAMOND. — Les troubles de la motilité gastrique : la ptose et la biloculation. *Action médicale, Paris*, 1923, X, p. 113.

— La dislocation pylorique. *Paris Médical*, 1922, XLIII, p. 274.

— Atonie gastrique et son traitement. *Journal de Méd. et Chir. pratiques*, 1923, XCIV, p. 505.

— Maladies de l'estomac et du duodénum, Masson, Paris, 1927.

ROGERS. — Extreme gastroptosis clinically cured by Rovsing's operation. *South M. J. Birmingham*, 1918, XI, p. 745.

VON ROTHE. — Neue Operations methode der Gastro-und Nephroptose. *Zbl. für Chir.*, 1919, p. 506.

— Noch einmal die Gastroptose. *Zbl. für Chirurgie*. 1921, XLVIII, p. 1189.

ROUGEUX. — La dislocation verticale de l'estomac. Thèse Lyon, 1910, N° 42.

ROUSSEL. — Traitement chirurgical des ptoses gastriques par la plicature du petit épiploon. Thèse Paris, 1923, N° 70.

ROVSING. — Uber Gastroptose und ihre Behandlung. *Langenbeck's Arch.*, t. LX.

— Die gastrokoloptosis. Leipzig, 1914.

— Gastroptosis, its pathologic significiance and its surgical treatment. *J. A. M. A.*, 1912, p. 234.

— Congrès internat. Chirurgie, Bruxelles, 1905.

RUDOLF. — Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der Gastroptose. *Beiträge zur klin. Chirurgie.* Tübingen, 1922, CXXVII, p. 223.

RUHEMANN. — Entstehung der gastroptose (neuro-muskuläre gesichts punkte). *Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1927, 35, 743.

SCHLÖSSMANN. — Operation der Magen und Lebersenkung unter Verwendung des Lig. tere hepatis. *Zbl. für Chirurgie*, 1921, N° 11.

SCHLÖSSMANN & RÖHRIG. — Nachuntersuchungen nach Magensenkungsoperationen, mit Magen aufhängung am Lig. teres hepatis. *Bruns'Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1926, CXXXVI, p. 9.

SCHNEIDER. — Warum versagen die gastroptose operationen ? *Arch. für klin Chir.*, 1926, CXXXIX, p. 767.

SÉNÉCHAL et RONDOULY. — Gastrocoloptose et gastrocolopexie. *Gaz. Hôpitaux*, 1923, p. 381.

SPEHL. — Operation de Perthes pour ptose gastrique. *Société Belge de Chirurgie*, 12 Juin 1926.

STEMMLER. — Traitement opératoire de la gastroptose. *Zbl. für Chirurgie*, 1926, p. 984.

TIMBAL. — Troubles de l'évacuation dans les ptoses. *Toulouse Médical*, nov. 1922.

— Formes douloureuses des ptoses gastriques. *Toulouse Médical*, 1928, XXIX, N° 10.

TUFFIER. — Sur une maladie caractérisée par une infériorité physiologique des tissus. *La Semaine Médicale*, 20 *Juin* 1894.

VANDEPUT. — Traitement chirurgical des allongements gastriques. *Archives franco-belges de Chirurgie*, 1927, N° 8, p. 649.

VAUTRIN. — Congrès français de Chirurgie, 1901.

VILLARD. — La vésicule flottante et les pseudo-lithiases biliaires. Congrès français de Chirurgie, 1913.

VOGEL. — Uber operation der gastroptose unter Verwendung des Lig. teres hepatis. *Zentr. Blatt für Chirurgie*, 1920, XLVII, p. 1101.

WEHNER & BÖKER. — Uberblick über die operative Behandlung der gastroptose und ihre Resultate. *München. Med. Wochenscrift*, 1923, LXX, p. 52.

TABLE DES MATIERES

		Pages
	Introduction	1
CHAPITRE PREMIER.	Etude anatomique et radiologique des ptoses gastro-duodenales	5
CHAPITRE II.	Etude clinique	35
CHAPITRE III.	Traitement médical	47
CHAPITRE IV.	Traitement chirurgical	53
	Exposé des procédés anciens et de leurs résultats	55
	Premier procédé de suspension. Principes — Résultats	69
	Méthode de la suspension en hamac. Principes — Manuel opératoire — Résultats	85
	Etude radiologique de la suspension	101
	Indications opératoires	113
OBSERVATIONS		121
CONCLUSIONS GÉNÉRALES		189
BIBLIOGRAPHIE		193

Imprimerie
G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon
Lille